Nr. 51. 17. grudnia 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Jag. w Krakowie. VIII. doniesienie.

Leczenie napotne, a leczenie surowicą, wstrzykiwaną nardzeniowo i dokomorowo.

[Przypadki 143* — 147*].

Według wykładu w Tow. lek. krak. w dniu 28 czerwca 1922.

W pracy, która się ukazała w zeszłym roku, porównuje W. Arnold [1] dwa sposoby, mogące służyć do zwalczania nagminnego zapalenia opon, mianowicie leczenie napotne i leczenie surowicą, i dochodzi przytem do wniosku, że leczeniu napotnemu należy oddać pierwszeństwo, gdyż można je zawsze zastosować — podczas gdy surowicy zazwyczaj nie mamy pod ręką — gdyż jest ono prostsze, mniej przykre dla chorego, a pod względem odsetki wyleczeń nie ustępuje przed seroterapją. Rzeczywiście Arnold miał tylko 3 przypadki śmierci na 18 spostrzeżeń, t. j. śmiertelność wynoszącą zaledwie 17%. Wynik ten może uchodzić za bardzo korzystny, jeżeli za podstawę porównania weźmiemy ogólną śmiertelność, stwierdzaną w wielkich epidemjach, wynosi ona bowiem bez leczenia surowicą około 70%, obniża się przy leczeniu surowicą, zapomocą wstrzykiwań nardzeniowych, mniej więcej do połowy, a tylko w statystykach nielicznych autorów opada do poziomu, wykazanego przez Arnolda. Zatem i sposób łatwy i wyniki przedstawiają się, przynajmniej na pierwszy rzut oka, wprost świetnie. Czyż może być dla lekarza praktycznego pokusa większa? Nie można się też dziwić, że Arnold znalazł licznych naśladowców, jak o tem m. i. świadczą dwa z przytoczonych poniżej przypadków [145*, 146*]. Ale właśnie już ta łatwość sposobu w połączeniu ze świetnością wyników muszą nasunąć pewne wątpliwości wobec faktu, że leczenie nagminnego zapalenia opon stanowiło dotychczas jedno z najtrudniejszych zadań w lecznictwie.

Wypada zatem zastanowić się, czy w sposobie Arnolda można się dopatrywać jakiegoś postępu, a czy nie należałoby przeciwnie, mimo złudnych pozorów, postępowanie to zupełnie potępić, a do tego bylibyśmy zmuszeni w tym wypadku, gdyby się miało okazać, że naraża ono chorych na wszystkie te bardzo poważne niebezpieczeństwa, jakie się zawsze dotąd łączyły z dłuższem trwaniem choroby, a zatem także z zaniedbaniem lub odwleczeniem leczenia surowicą.

Otóż trzeba przedewszystkiem podnieść, że leczenie napotne, w postaci kąpieli z późniejszem zawijaniem chorych w koce, było w czasach przedsurowiczych dość powszechnie stosowane. Chociaż Arnold wprowadził do techniki tego zabiegu parę nowych szczegółów, być może celowych, jak smarowanie po kąpieli pewnego obszaru skóry 10%-wą maścią gwajakolową, dla wywołania obfitszych potów, i niepodawanie choremu podczas zabiegu żadnych płynów, dla uzyskania energicznego odwodnienia ustroju, to jednak nie można tych modyfikacyj uważać za jakąś zmianę zasadniczą i trzeba powiedzieć, że chodzi tu o postępowanie lecznicze dawno znane. Trzeba dalej stwierdzić, że sposób ten już w czasach przedsurowiczych miał licznych przeciwników, którzy w szczególności podnosili, że choremu na zapalenie opon potrzebny jest w pierwszym rzędzie spokój, dalej, że wkrótce po rozpowszechnieniu się używania surowicy wyszedł on z użycia tak dobrze, jak zupełnie, a to chyba niewątpliwie dlatego, że nie można było wykazać przy jego stosowaniu jakiegoś wyraźniejszego wpływu korzystnego na sprawę chorobową.

Jeżeli więc obecnie, po 16-letnim okresie stosowania surowicy, mógł znaleźć się autor, który zaleca powrót do jego zarzuconego sposobu, to tłumaczyć to można tylko tą okolicznością, że leczenie nagminnego zapalenia opon surowicą nie zdołało nas dotąd nigdy w całej pełni zadowolić. Z tej samej pobudki zrodziły się przecież także moje badania, a Arnold nie jest wcale odosobnionym w krytycznym czy nieprzychylnym stosunku względem leczenia surowicą. Przypomnę tylko, że Raczyński [2] doszedł w swoim czasie co do skuteczności surowicy do wniosków ujemnych, że Rolleston [3] już w czasie wojny miał bardzo złe wyniki przy leczeniu chorych żołnierzy i powrócił znowu do innego z dawnych sposobów leczenia, mianowicie do upustów płynu mózgowordzeniowego zapomocą nakłuć lędźwiowych. Przytoczę także jako rzecz znamienną, że Gröer [4], mówiąc niedawno o środkach swoistych, któremi rozporządzamy przy leczeniu chorób zakaźnych, uważał za stosowne pominąć milczeniem surowicę przeciwmeningokokową.

Pobudka do szukania nowych dróg istnieje zatem niewątpliwie i jest uprawniona, nasuwa się tylko pytanie, czy właśnie ten zwrot do dawnych, przebrzmiałych sposobów leczniczych może być uznany za kierunek zdrowy. Tu trzebaby dowodów bardzo silnych, a statystyki Arnolda za taki dowód uznać nie podobna.

Jeżeli się przypatrzymy bliżej przypadkom Arnolda i weźmiemy każdy z nich z osobna, to się przekonamy, że wszystkie one niewiele tylko dowodzą, gdyż z powodu braku dokładniejszych badań, tak dobrze, jak nic nie wiemy o nich; nie wiemy nic np., jakie było przed zastosowaniem leczenia napotnego natężenie zakażenia, uodpornienie ogólne i zjawiska uodpornienia miejscowego, jakie były zatem widoki samowyleczenia, i jak się te czynniki zmieniały pod wpływem leczenia. W całości zaś materjał 18 przypadków jest zbyt skąpy tak, że wyniki korzystne mogą zależeć jedynie od przypadkowego dobrania się spostrzeżeń, przebiegających przeważnie korzystnie. Jest to zaś tem więcej prawdopodobne, że materjał ten jest bardzo jednostronny: chodzi wyłącznie o chorych, mających od $3\frac{1}{2}$ do 34 lat, a w tem jest tylko jedno dziecko w wieku poniżej 5 lat. Tymczasem w większych epidemjach dzieci do lat 5 stanowią 57% ogólnej liczby przypadków i one to właśnie wpływają rozstrzygająco na wysoką śmiertelność choroby, co już z tego wynika, że znaczna ich część przypada na niemowlęta, bo przecież w tym wieku śmiertelność, jeżeli się nie stosuje surowicy, zbliża się do 100%, ale nawet przy stosowaniu surowicy jest bardzo wysoka i nieznacznie tylko odbiega od podanej cyfry. Byłoby zatem rzeczą zupełnie chybioną, gdybyśmy porównywali śmiertelność, wykazaną przez Arnolda, z ogólną śmiertelnością, stwierdzaną w wielkich epidemjach. Trzeba pamiętać, że choroba, jeżeli nie przebiega piorunująco, lub bardzo gwałtownie, a żadnego takiego przypadku w materjale Arnolda nie było, i nie doprowadza do ropogłowia, to okazuje u chorych w początku wieku dojrzałego znaczną skłonność do wyleczenia samoistnego. Za dowód przytoczę fakt następujący. W roku bież. dostałem do leczenia ze szpitala św. Łazarza 4 przypadki osób dorosłych z ropnem zapaleniem opon, wszystkie ze znaczną gorączką i objawami niepokojącemi. Otóż wszystkie one zakończyły się nadspodziewanie, w przeciągu kilku dni, wyleczeniem samoistnem sprawy swoistej, bez jakiegokolwiek leczenia. Jest to tembardziej uderzające, że w jednym przypadku choroba wywołana była zakażeniem prątkiem zbliżonym do prątka durowego, w drugim zapalenie miało cechy krwotoczne, w trzecim chodziło o przypadek późny, w 6 tygodniu choroby, analogiczny do 1-go przypadku Arnoldowego, który autor ten, jak wynika z toku wywodów, uważa za bardzo silnie przemawiający na korzyść jego postępowania. Gdybyśmy byli w naszych przypadkach stosowali jakieś leczenie, to oczywiście bylibyśmy skłonni do owego leczenia odnosić ten nadzwyczajny wynik 100% wyleczeń i to wyleczeń prawie natychmiasto-

wych, coby oczywiście nie odpowiadało rzeczywistości. Okazuje się tu jasno, jak bardzo trzeba być ostrożnym z wysnuwaniem daleko idących wniosków ze skąpego, a niedostatecznie opracowanego materjału.

Przez to, co dotąd powiedziałem, nie zamierzam wcale twierdzić, że na sprawę chorobową przy zapaleniu nagminnem nie można oddziałać niczem poza surowicą swoistą. Przeciwnie sądzę, że wpływ innych sposobów leczenia, między temi także zabiegów napotnych, jest zupełnie możliwy, jednak trzebaby go dopiero udowodnić. Dotychczas nie jest nawet pewne, czy leczenie napotne ma wogóle jakikolwiek wpływ korzystny, a jeżeli tak, to czy wpływ ten nie polega jedynie na pewnem dodatniem oddziaływaniu na podmiotowy stan chorego i niektóre objawy, w szczególności objawy kurczowe, podczas gdy sprawa zakaźna idzie dalej swoim torem [przypadki 143* 144*, a może i 146*]. Tylko odpowiednie badania mogą te wątpliwości usunąć, będą one zaś tembardziej pożądane, że nastręczy się przy nich najlepsza sposobność do poznania mechanizmu wyleczenia samoistnego, bo przecież o tego właśnie rodzaju wyleczenie będzie chodziło, gdy przy leczeniu napotnem otrzymamy wynik dodatni.

Do przeprowadzenia doświadczenia nadawać się będą oczywiście tylko pewne przypadki, te mianowicie, w których istnieją niejakie widoki, że ustrój będzie się mógł zdobyć na ten czynny wysiłek, jaki jest potrzebny dla wyleczenia samoistnego i że będzie miał na to dosyć czasu. Z góry więc trzeba pewne przypadki wyłączyć, w szczególności przypadki gwałtownie przebiegające, przypadki u ludzi wyniszczonych [146*], ludzi starszych, a przedewszystkiem u niemowląt, zwłaszcza karmionych lub dokarmianych sztucznie [147*]. Nie można tu liczyć na dostateczny czynny wysiłek, gdyż u tych chorych, właśnie z powodu niedostatecznego współdziałania ustroju bardzo często nawet najenergiczniejsze leczenie surowicą zupełnie zawodzi lub osiąga tylko skutek połowiczny.

Ażeby uzyskać możność jak najpewniejszego ocenienia wyników doświadczeń, wydawało mi się wskazanem trzymać się następującego planu.

Wychodząc od sposobu najmniej pewnego, stosuje się najpierw przez jakiś czas, n. p. 1—2 tygodni, leczenie napotne. Jeżeli nie nastąpi wyleczenie samoistne, przechodzi się do leczenia surowicą i wstrzykuje się ją codziennie, i to początkowo przez jakie 4 dni nardzeniowo; ten czas wystarcza bowiem zupełnie, aby się przekonać, jaki jest wpływ takiego leczenia. Potem przystępuje się w razie potrzeby do wstrzykiwań dokomorowych. Jeżeli obok leczenia prowadzić się będzie, trzymając się wzoru opisanych tu spostrzeżeń, odpowiednie badania, to każdy z takich przypadków będzie miał wartość dokumentu dowodowego i nawet niewielka ilość spostrzeżeń może doprowadzić do jasnego stwierdzenia, jaka jest wartość lecznicza każdego z zastosowanych trzech sposobów.

Na razie mogę przedłożyć cztery przypadki, w których przeprowadzono leczenie napotne. Muszę zaraz na wstępie zaznaczyć, że chorzy nie zawsze dobrze znosili zabiegi. Jeden z naszych chorych [144*], czteroletni chłpiec, był w kąpieli zawsze niespokojny, bliski zemdlenia, a raz rzeczywiście zemdlał, tętno podnosiło się w czasie zabiegu do 160. nieraz nawet do 180. Także zawinięty w koce zachowywał się niespokojnie i wszelkiemi sposobami usiłował się uwolnić z przykrego położenia. W drugim przypadka [143*] rozwinęło się w czasie leczenia płatowe zapalenie płuc, co nas zmusiło do zaprzestania dalszych zabiegów.

Wynik leczniczy był, o ile chodzi o wpływ na sprawę chorobową, we wszystkich przypadkach całkowicie ujemny i to nie tylko dlatego, że w żadnym przypadku nie nastąpiło wyleczenie, ale także z tego względu, że w większości przypadków rozwinęły się podczas leczenia bardzo niepożądane trwałe szkody, zależne od długiego trwania choroby, szkody, których można było niewątpliwie uniknąć przez wczesne przerwanie sprawy zakaźnej przy pomocy surowicy.

Najniekorzystniej przedstawia się pod tym względem przypadek 146*, w którym leczenie napotne stosowano zbyt długo, mianowicie przez 5 tygodni, z przerwą 10-dniową, począwszy od 2. tygodnia choroby. Następstwem było wychudnienie, oraz wytworzenie się w znacznym stopniu stanu, stojącego na pograniczu między wodogłowiem a ropogłowiem. Do tego właśnie stanu należy odnieść zejście śmiertelne, które nastąpiło nagle w czasie stosowania surowicy. Nie można bowiem tłumaczyć śmierci sprawą zakaźną wobec faktu, że zakażenie zostało pod wpływem surowicy zupełnie stłumione, chociaż może nie osiągnięto jeszcze wyleczenia całkowitego. Doświadczenie uczy zresztą, że podobne, nieraz zupełnie nagłe zejścia, zdarzają się także na podstawie wodogłowia po zupełnem wygaśnięciu sprawy swoistej.

Mniej niekorzystnie przedstawiają się dwa przypadki, w których leczenie napotne przeprowadzono w klinice. W 143* zdawało się nawet początkowo, że leczenie wywiera pewien wpływ korzystny na stan chorej. Poprawa była jednak tylko przelotna, a przytem jedynie pozorna. Zupełnie niewątpliwe były zaś skutki ujemne. Sprawa zapalna doprowadziła mianowicie w czasie leczenia do miernego rozszerzenia komór i pewnego uszkodzenia tkanki mózgowej, z długotrwałemi zaburzeniami czynnościowemi, które, po wyleczeniu sprawy zakaźnej zapomocą surowicy okazywały na szczęście, wyraźną dążność do powolnego ustępowania. Trzeba jednak powiedzieć, że dzień 27. choroby, to był chyba ostatni czas, aby porzucić bezwartościowe leczenie napotne, a przystąpić do leczenia surowicą, inaczej groziło rozwinięcie się cięższych następstw, takich jak w przypadku 146*, albo też wcześniejsza jeszcze katastrofa. Podobny był także przebieg i zejście w przypadku 144*: początkowo klinicznie polepszenie, pozorne i krótkotrwałe, w rzeczywistości wytwarzanie się miernego stopnia wodogłowia, co prawda bez wyraźniejszych zaburzeń czynnościowych. W każdym razie uderza i tutaj, — wystarczy zdrowienie w tych obu przypadkach porównać z przebiegiem w przypadku 145*, — bardzo powolne wracanie do zdrowia, zależne od obecności wodogłowia i uszkodzeń mózgowia. W obu przypadkach można było niewątpliwie nietylko czas choroby, ale także czas zdrowienia znacznie skrócić, gdyby się było wcześniej przystąpiło do leczenia surowicą.

Tylko 4-ty chory [145*] wyszedł z leczenia napotnego względnie cało, było ono zresztą tutaj właśnie stosowane tylko krótko. U tego chorego rozwinęło się w ciągu spostrzegania znaczne uodpornienie ogólne, także zjawiska odpornościowe miejscowe były wyraźnie zaznaczone. Sprawa zakaźna była więc do pewnego stopnia trzymana na wodzy wysiłkiem samego ustroju, toteż tutaj nawet wyleczenie samoistne nie było wcale wyłączone, nie było więc także niemożebne wyleczenie pod wpływem kąpieli napotnych, gdyby były dłużej stosowane. Tem się również tłumaczy, że w ciągu 3 tygodni trwania zapalenia nie powstały żadne większe szkody, a po wyleczeniu chory wrócił nadzwyczaj szybko do pełnego zdrowia.

Materjał 4 przypadków, w których otrzymaliśmy przy leczeniu napotnem wyniki ujemne, sam przez się oczywiście niewieleby dowodził, chociaż przecież przemawia za tem, że tam, gdzie przypadek nie jest na drodze do wyleczenia samoistnego — a tak bywa w 70% przypadków — tam także zapomocą leczenia napotnego nie można niczego osiągnąć. Te wyniki ujemne ukazują się jednak dopiero wtedy w pełnem świetle, jeżeli je porównamy z wynikami, jakie w tych samych przypadkach osiągnęliśmy następnie przy leczeniu surowicą.

Leczenie surowicą rozpoczynałem, stosownie do wspomnianego planu, z reguły od wstrzykiwań nardzeniowych. Chcąc tą drogą otrzymać jak najlepsze wyniki, należy wychodzić z zapatrywania, że właściwem siedliskiem choroby są komory mózgowe, i uczynić wszystko możliwe, aby ta, nardzeniowo wstrzyknięta, surowica dostała się w jak największem stężeniu do komór Postępowanie moje pokrywało się tutaj zresztą z postępowaniem innych autorów, chociaż wskazania, stanowiące punkt wyjścia, były w obu wypadkach odmienne. Wypuszczałem więc jak największe ilości płynu (D o p t e r). Aby to osiągnąć przy położeniu leżącem chorego, trzeba się przeważnie uciekać do zginania głowy, co powoduje niepokój chorego, podwyższenie się ciśnienia i szybszy wypływ. Jeżeli się manometr załączy jeszcze w czasie wy-

pływu, to po uspokojeniu się chorego można stwierdzić niekiedy nawet ciśnienia ujemne. (Przypadek 143* dzień 27, 30 i 31., przypadek 144* dzień 28 i 29), a w każdym razie bardzo niskie, zbliżone do zera. Dawki surowicy muszą być wysokie (Jochmann), u dzieci starszych wynosiły też 20 cm^3. Po wstrzyknięciu układa się chorego na 2—3 godziny skośnie, z głową umieszczoną nizko, a miednicą wysoko (Jochmann).

W dwóch przypadkach wynik tego leczenia był niezaprzeczenie dodatni, a szczególniej w jednym [143*] nie ustępował prawie zupełnie wynikowi po stosowaniu dokomorowem (porównaj przypadki 141* i 142*). Całkowite wyjałowienie komór nastąpiło tu w ciągu 5 dni, a już po 24 godzinnem działaniu surowicy hodowla — przedtem obfita — była prawie zupełnie ujemna, wzrost nastąpił bowiem tylko od wody kondensacyjnej.

W drugim przypadku (144*) przeciwnie meningokoki wcześniej, bo po 3 dniach, znikły w obrazie mikroskopowym, a później, po 4 dniach, w hodowli.

W obu przypadkach stwierdzono, że ten dodatni wynik leczniczy był usprawiedliwiony wniknięciem surowicy w dostatecznem stężeniu do komór.

W przypadku 143* — podobnie postępowano jeszcze w przypadku 146* — wykonywano, celem dostania płynów do badania, nakłucia komorowe w jednym dniu dwukrotnie, mianowicie bezpośrednio przed wstrzyknięciem nardzeniowem i w 1—3 godzin po wstrzyknięciu. Oznaczenie zawartości surowicy w komorach wkrótce po wstrzyknięciu ma jednak niewielkie znaczenie, gdyż dla działania leczniczego rozstrzygające jest jedynie, ze względu na konieczność utrzymania ciągłości działania, oznaczanie, jak dalece ta zawartość spada do chwili następnego wstrzyknięcia. Można się więc ograniczyć do oznaczania jedynie tej drugiej wartości — i tak postępowano w innych przypadkach.

W przypadku 143* okazało się, że w 2—3 godziny po wstrzyknięciu nardzeniowo 21—22 cm^3 surowicy, znajdowano w płynie komorowym 7—15, zatem około 10% surowicy, zaś w 24 godziny po wstrzyknięciu od 0,7—3%, zatem około 1%. Ponieważ wartość surowicy oznaczona sposobem wiązania dopełniacza w kilku badaniach wahała się między 63—630, temsamem potrzebne do działania stężenie wynosiło 1,6—0,16%, wynikałoby z tego, że działanie surowicy na komory mogło tu być bardzo energiczne i ciągłość jego była utrzymana. Podobnie w przypadku 144*. W 24 godziny po wstrzyknięciu 22 cm^3 nardzeniowo stwierdzono zawartość surowicy między 1—3%. Przy wartości surowicy, wahającej się w kilku badaniach między 63—2000, zatem stężeniu granicznem, potrzebnem do działania, wynoszącem 1,6—0,05%, zawartość taka zabezpieczała działanie silne i nieprzerwane.

W związku z tem widzimy, że płyny dają ze szczepem własnym chorego odczyn odchylenia dopełniacza. W przypadku 144* było zupełnie pewne, że to oddziaływanie było następstwem wstrzykiwań surowicy, nie było go bowiem poprzednio do dnia 26. W przypadku 143* sprawa jest mniej jasna, odczyny bowiem były ujemne do dnia 22, ale dnia 27, bezpośrednio przed pierwszem wstrzyknięciem surowicy były częściowo wybitnie dodatnie, co należy prawdopodobnie odnieść do schwyconego tu »in statu nascendi« ropogłowia.

Bardzo przekonywującym dowodem na poparcie twierdzenia, że przy stosowaniu surowicy chodzi wyłącznie o działanie na komory, jest przypadek 146*. Wstrzykiwania nardzeniowe (dzień 51—54) były tu zupełnie bezskuteczne, przeciwnie po zastosowaniu surowicy dokomorowo (od dnia 54. począwszy) osiągnięto, znów w ciągu 4 dni, stłumienie sprawy zakaźnej, charakteryzujące się zniknięciem meningokoków z płynów na przeciąg 8 dni. Gdy chodzi o rozstrzygnięcie, na czem polegała różnica w działaniu surowicy, wstrzykniętej jedną i drugą drogą, to musi się podnieść, że na wynikach odczynu wiązania dopełniacza przez płyny badane nie można się było w tym wypadku oprzeć, gdyż odczyn ten był stale, już przed wstrzyknięciem surowicy, dodatni, jak w przypadku 143*, znów chyba w związku z obecnością w komorach większych mas ropnych. Zupełne zato wyjaśnienie zagadnienia otrzymujemy, zestawiając wartości surowicy w płynach badanych, gdy uwzględnimy jej wartość, t. j. granicę działania w próbie odchylenia dopełniacza na szczep pochodzący od chorego. Stanowiło ją rozcieńczenie 1/200, czyli zawartość surowicy 0,5% i tę właśnie wartość wpisano w tablicę w postaci linji przerywanej poziomej. Otóż widzimy, że po wstrzykiwaniach nardzeniowych zawartość surowicy w komorach porusza się stale poniżej tej linji. Dnia 51, w godzinę po 1-em wstrzyknięciu, znajdujemy mianowicie w komorze lewej tylko 0,005% surowicy, a do czasu zabiegów w dniu 52. zawartość ta podnosi się do 0,09%. Od tego dnia począwszy, wkrótce po wstrzykiwaniach nardzeniowych, znajdujemy w komorze przeważnie 0,3%, po 24 godzinach około 0,2% surowicy. Wobec tego jest jasne, że nie mogło być mowy o działaniu surowicy na komory. Ale możnaby mniemać, że będzie przynajmniej wyraźne oddziaływanie na sprawę zakaźną w przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia, gdzie zawartość surowicy w płynie była wysoka i utrzymywała się stale znacznie ponad linją graniczną działania. Rzeczywiście zawartość ta wynosiła między dniem 52—55, każdym razem w 24 godziny po wstrzyknięciu, od 0,9—3%, a przecież bezpośrednio po wstrzyknięciu musiała się zbliżać do 100%. Tymczasem nie można było stwierdzić do dnia 55. w sprawie zakaźnej przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia żadnej zmiany na korzyść. Zagadkowe to zjawisko łatwo wytłumaczyć, jeżeli się stanie na stanowisku, że sprawa zakaźna w przestrzeni podpajęczynówkowej nie jest samoistna, lecz w zupełności zależna od ciągłego dowozu materjału zakaźnego z komór (VI doniesienie). Nie może więc być mowy o poprawie w przestrzeni podpajęczynówkowej, dopóki w komorach zakażenie utrzymuje się w pierwotnem natężeniu. Uderzający zwrot, prowadzący do zniknięcia meningokoków w ciągu 4 dni, następuje bezzwłocznie, gdy tylko rozpoczęto stosować surowicę dokomorowo. Stosowano ją codziennie, począwszy od 55. dnia choroby, w dawce 22 cm^3, podzielonej na 2 części, przez nakłucie skroniowe obustronne. W 24 godziny po wstrzyknięciach znajdowano w komorach jeszcze 1—3% surowicy, bezpośrednio po wstrzyknięciach musiało być oczywiście znacznie więcej. Zatem działanie mogło być energiczne i utrzymywało się nieprzerwanie.

Granica działania na szczep zakażający in vitro, przy próbie odchylenia dopełniacza, zgadzała się w tym wypadku, jak widzimy, całkiem dobrze z działaniem in vivo, in aegroto. W dalszym ciągu spostrzeżenia można było tę granicę działania in vivo, zatem działania leczniczego, surowicy jeszcze raz dokładniej oznaczyć. Widzimy mianowicie, że po 6-cio dniowej przerwie w stosowaniu surowicy, meningokoki zjawiają się znowu w płynach, a dzieje się to z chwilą, gdy zawartość surowicy w płynie komory prawej w dniu 67. spadła do 0,9% (w dniu 68. było w komorze lewej 0,8%). Z dniem 69. meningokoki znikają powtórnie, dnia 68. wykonano bowiem znowu wstrzyknięcie obustronne przez nakłucie skroniowe, a w 24 godziny po niem znaleziono w płynie komory lewej 7% surowicy.

Wyższość wstrzykiwań dokomorowych nad nardzeniowemi występuje w tym przypadku wyraźnie; wyższość ta jest jednak względną. Nie mogłaby się ona była wcale uwydatnić, gdyby wartość lecznicza surowicy była wyższa i wynosiła około 1000. Okazuje się, jak ważną jest rzeczą, żebyśmy rozporządzali surowicą wysokowartościową. To też sądzę, że nie powinno się do ogólnego stosowania, zatem do stosowania przez nakłucie lędźwiowe, puszczać w obieg surowic, których wartość względem szczepów najczęściej spotykanych, t. j. A i B, jest niższa od 1000.

Jeżeli się teraz zapytamy, dlaczego w tym przypadku, w przeciwieństwie do przypadku 143* i 144* — surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie dostawała się w dostatecznem zgęszczeniu do komór, to musimy odpowiedzieć, że istniały tu niewątpliwie pewne utrudnienia w przepływie płynu między obiema przestrzeniami. Jak można odczytać z tabliczki, w przypadku 146*, między dniem 52—54 ciśnienie w kanale kręgowym jest stale o parę mm. Hg. niższe od ciśnienia w komorach po upuszczeniu z nich płynu. Widzimy dalej, że w dniu 51. po wypuszczeniu przez nakłucie lędźwiowe 11

cm³ płynu ciśnienie spadło z 12 na 4 mm Hg., po wstrzyknięciu 21 cm³ surowicy ciśnienie podnosi się do 60 mm. Hg. i w ciągu 15 minut opada tylko do 30 mm. Hg.; świadczyło to o złym odpływie. Dnia następnego ciśnienie obniżyło się po upuszczeniu 22 cm³ z 7 na 1,5 mm. Hg., po wstrzyknięciu 21 cm³ surowicy podniosło się do 40, a spadło następnie w ciągu 5 minut na 22 mm Hg. W dniach 53 i 54 można było upuścić płynu więcej (30 i 30 cm³), obniżyć ciśnienie do 1 mm, wstrzykiwać przy ciśnieniu tylko 20, a opadało ono w ciągu kilku minut do 14 albo 15 mm Hg. Widocznie utrudnienie miało niejaką skłonność do zmniejszania się, utrzymywało się jednak przecież w pewnej mierze, co się okaże, gdy porównamy podane szczegóły z podobnemi w przypadkach 143* i 144*. Weźmy np. w przypadku 143* dzień 27. Mamy tu przedewszystkiem ciśnienie początkowe w kanale kręgowym to samo, co w komorze po upuszczeniu płynu, mianowicie 4. Ciśnienie to obniża się po upuszczeniu 20 cm³ na minus 1, po wstrzyknięciu 21 cm³ podnosi się do 20, spada następnie po 8 minutach na 7 mm Hg. Wymiana płynów między przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia a komorami musiała tu być bardzo swobodna. Podobnie w przypadku 144* np. w dniu 26 — pozatem, że ciśnienie w kanale kręgowym jest znów niższe od ciśnienia końcowego w komorze (8 mm Hg). Ciśnienie po nakłuciu rdzeniowem spada tu po upuszczeniu 17 cm³ z 3,5 na 0, a po wstrzyknięciu 20 cm³ surowicy podnosi się na 20 i obniża się potem w ciągu 5 minut na 5 mm Hg.

W każdym razie także w przypadku 146* przepływ był tylko utrudniony, a nie zniesiony, co się już z tego okazuje, że po wstrzyknięciu nardzeniowem znajdowano surowicę w komorach w stężeniu dochodzącem do 0.3%. Nie było więc tu mowy o tem, żeby, jak się wyrażają Francuzi, istniała blokada, otorbienie, czy zamurowanie komór, niemniej jednak utrudnienie to wystarczało, żeby surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie mogła zupełnie oddziałać leczniczo na komory.

W przypadku 145* wstrzykiwania nardzeniowe były również bezowocne. Trudność, na jaką natrafiała surowica w dostaniu się do komór, była tu poważniejszą, niż w przypadku 146*, stanowiło ją bowiem znaczne zwężenie komór. W każdym razie i tutaj nie mogło być mowy o blokadzie, gdyż ta, polegając na zrostach, nie mogłaby była w dalszym ciągu ustąpić tak, że zupełne, czynnościowe wyleczenie byłoby wyłączone. Z oznaczenia wynika, że dnia 11, w 24 godziny po 2-giem wstrzyknięciu nardzeniowem 22 cm² surowicy, płyn komory prawej zawierał, i to jeszcze po wykonaniu bezpośrednio przedtem wstrzyknięcia do komory lewej, tylko 0,002% surowicy. Ponieważ zawartość ta była 80 razy mniejszą od granicznej wartości działania surowicy (0,16%=1:630), nie mogło być oczywiście mowy o wpływie leczniczym na sprawę zakaźną w komorach. Nie zauważono też ani śladu aglutynacji meningokoków, a były one przecież w płynie komorowym obecne w bardzo wielkiej ilości i leżały prawie wyłącznie zewnątrzkomórkowo, toteż zawartość jakiejkolwiek ilości surowicy, wchodzącej w rachubę, byłaby się na nich odbiła choćby aglutynacją. Mamy tu dowód nietylko na to, że surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie dochodzi w tych warunkach do komór, ale także, że nawet wstrzyknięta do jednej komory, nie dostaje się do drugiej. Wynika z tego jasno, że przy zwężeniu komór istnieje konieczność wykonywania wstrzykiwań dokomorowych obustronnie.

W przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia stwierdzono przeciwnie w dniach 10. i 11. 0,08 i 0,05% surowicy, zaś w przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu dnia 11. 0.15%. Są to wszystko zawartości, odpowiadające ściśle granicznej wartości działania, lub leżące tylko nieznacznie poniżej niej. Ponieważ zaś bezpośrednio po wstrzyknięciu zawartość musiała się zbliżać do 100%, więc w tym przypadku musi się uważać za udowodnione, że w całej przestrzeni podpajęczynówkowej — w przypadku 146* brakowało podobnego dowodu dla przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu — była dostateczna do działania leczniczego ilość surowicy i że utrzymywała się w sposób nieprzerwany około dwóch dni. Mimo to, podobnie jak w przypadku 146*, nie widać najmniejszego śladu oddziaływania na sprawę zakaźną, toczącą się w tej przestrzeni. Takie oddziaływanie jest też niemożebne, dopóki komory pozostają w dalszym ciągu tak ciężko zakażone, jak to stwierdzono dnia 11, i dopóki ich zawartość ciągle się wylewa do przestrzeni podpajęczynówkowej. Przypominam, że podobne położenie można było spostrzegać w przypadku 141*, 18. dnia choroby, tam jednak po wstrzykiwaniach dokomorowych.

Na uwagę zasługuje, że, tak jak w tamtym przypadku między dniem 16—18, tak i tutaj zawartość surowicy bądź cobądź względnie szybko musiała się zmniejszać w przestrzeni podpajęczynówkowej. Jestto łatwo zrozumiałe. Jeżeli surowica wstrzyknięta nardzeniowo nie dostaje się do komór, lub, wstrzyknięta dokomorowo, szybko stamtąd zostaje wypłukaną, to wytwarzany w komorach płyn mózgowo-rdzeniowy odpływa do przestrzeni podpajęczynówkowej z nieznaczną tylko przymieszką surowicy i musi także stamtąd surowicę szybko wypłukiwać. Położenie zaś znacznie się zmienia, jeżeli już sam płyn komorowy zawiera surowicę w znacznem stężeniu.

Wstrzyknięcia, dokomorowe wykonane w dniu 11 wywarły na sprawę zakaźną, przynajmniej w komorze prawej, wpływ bardzo wybitny pomimo to, że całkowita dawka podzielona na obie strony, była o połowę mniejsza, niż przy wstrzykiwaniach poprzednich, nardzeniowych: ilość meningokoków w 1 mm³ płynu spada w ciągu 24 godzin z 7900 na 0,75, zatem do 1/10000, przytem znikają zupełnie meningokoki zewnątrzciałkowe, przedtem stanowiące 99%, ziarenkowce widzi się tylko w ciałkach wielojądrzastych lub w komórkach nabłonkowych, wreszcie, podczas gdy przedtem były wszystkie dobrze utrzymane, obecnie w 75% są wyraźnie zwyrodniałe.

Ten nadzwyczajny wynik usprawiedliwiony jest okolicznością, że dnia 12, w 24 godziny po wstrzyknięciu, stwierdzono w komorze 0,08% surowicy. Była to zawartość wprawdzie o połowę niższa od wartości granicznej działania surowicy, ale choćbyśmy nawet przyjęli, że bezpośrednio po wstrzyknięciu zawartość surowicy w komorze wynosiła tylko 21% i że spadała potem w postępie geometrycznym, na każde 3 godziny do połowy zawartości początkowej, to dojdziemy do wniosku, że wartość graniczna osiągnięta tu była dopiero po 21 godzinach, przez które surowica musiała wywierać pełne działanie.

Dalsze wstrzykiwania okazały się narazie niemożebne; trzeba było, jak w przypadkach 141* i 142* czekać na rozszerzenie się komór. Rzeczywiście komory były już w 11 dniu znacznie zwężone. Światło komory prawej wynosiło 4,5 mm, udało się z niej wydostać zaledwie 2,5 cm³ płynu; światło komory lewej wynosiło tylko 1,5 mm, wypłynęły z niej tylko 2 krople płynu, a wstrzykiwanie odbywało się z trudnością. Dnia 12 stwierdzono jeszcze większe zacieśnienie komór: nawet komora prawa była szeroka tylko na 1 mm, a otrzymano z niej zaledwie 1 cm³ płynu, surowica zaś przy wstrzyknięciu odpływała bardzo powoli. Komora lewa była zupełnie zamknięta tak, że mimo kilkakrotnego nakłuwania nie zdołano z niej otrzymać ani kropli płynu, nie było więc także możebne wstrzyknięcie surowicy. (Dok. nast.)

FR. CHOMICKI, st. asystent kliniki chirurg. Lwów.

Przyczynek do techniki operacyjnej t. zw. nosa siodełkowatego.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. im. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: Prof. H. Schramm.

Do częstszych niewojennych zeszpeceń twarzy należy t. zw. nos siodełkowaty. Rzadko bywa wzrodzonym, częstszym powodem jego jest uraz lub wyropienie części kostnych nosa, wywołane dziedziczną lub nabytą kiłą. Próby poprawy tego cierpienia sięgają już dawnych czasów, a podzielić je możemy na cztery grupy:

Grupa I — to operacje rhinoplastyczne, pomyślane właściwie dla wytworzenia nowego nosa w całości, stosowane niejednokrotnie i do poprawy nosa siodełkowatego. Należy tu szereg metod, przy których materjałem są płaty z czoła, ramienia, policzków, palca itd.

II grupę tworzą operacje, pomyślane dla poprawy już specjalnie nosa siodełkowatego, a które nazwaćby można radykalnemi. Celem ich jest bowiem, obok względów kosmetycznych, uniesienie z powrotem zapadniętych względnie wgniecionych części nosa, by w ten sposób przywrócić zwykle bardzo upośledzoną drożność przewodów nosowych. Wybór cięć i materjałów do uzupełnienia części brakujących były bardzo różne. Operacje te oddzielają koniec nosa wraz ze skrzydełkami i obniżają je ku dołowi, a po ewentualnem uniesieniu wgniecionych części wypełniają ubytek płatem skórno-okostnowo-kostno-skórnym, wziętym z czoła.

Postępowanie takie wprowadził König a ulepszył Izrael. Ollier bierze skórę z czoła, rusztowanie kostne zaś stwarza ze szczęki górnej. Płaty z czoła w przeróżnych kombinacjach stosowali także Langenbeck, Mikulicz, Diffenbach i inni. Jakkolwiek zabiegi powyższe stwarzają postać nosa bardziej podobną do prawidłowej, to jednak, zdaje mi się, że ze względu na liczne blizny na nosie, czole, ewentualnie na policzkach, operacyj tych nie można zaliczyć do bardzo upiększających.

Pod względem kosmetycznym więcej celowi odpowiadają operacje grupy III. drobniejsze, w których, pozostawiając przewody nosowe w pierwotnym ich stanie, unosimy i wyrównujemy tylko grzbiet nosa.

Do grupy IV zaliczam protezy kosmetyczne, z których niektóre, a specjalnie robione z miękkich mas żelatynowych dają na oko wyniki znakomite. Chorą z tak doprawionym nosem z masy żelatynowo-glicerynowej, miałem sposobność przedstawić w lwowskiem Tow. lekarskiem w maju 1916, opis zaś wyrobu i masy podałem w Przeglądzie lekarskim Nr. 29 r. 1917. Protezy te jednak muszą być prawie codziennie na nowo odlewane, by celowi odpowiadały, a nadto nakładanie ich i przymocywanie jest także mozolne. Fakty te czynią więc protezy te kłopotliwemi i nienadającemi się do szerszego zastosowania.

Z zabiegów więc trwałych najlepsze wyniki kosmetyczne otrzymuje się z operacyj typu III., w których tylko przez wstawienie sztucznej podpory wytwarzamy i unosimy grzbiet nosa. Ażeby zbudować to rusztowanie, używano rozmaitych tkanek własnych chorego lub ciał obcych. I tak Izrael nacinał nos nieco z boku i równolegle do grzbietu, podpreparowywał skórę i wstawiał tam blaszkę z kości goleniowej. Diakonow i Mangoldt używają również blaszki kości goleniowej lub chrząstki żebrowej, lecz wstawiają je w tunel podskórny, wychodząc z poprzecznego cięcia u podstawy nosa, które to cięcie obaj niezależnie opisali Petrow używa także chrząstki żebrowej lub blaszki kości goleniowej. Eiselsberg wprowadza dowolną kość gotowaną, wychodząc również z cięcia Mangoldta. Diffenbach, Leisring, Mikulicz, Rust, Martin, Vantrin, Studieński, Klein, Freemann, Äyräpää i inni, wgajali ponoś z powodzeniem platynę, złoto, srebro, celuloid, druty pokryte kauczukiem i gumę wulkanizowaną. W końcu Delangr i Gersuny doradzają uniesienie grzbietu nosa przez podminowanie parafiną.

Największe szanse na wgojenie się, ma bezwątpienia zawsze blaszka okostnowo-kostna, wzięta z tego samego osobnika. Ponieważ, jak przekonały badania rentgenologiczne, dokonywane w kilka (10) lat po operacji, nie ulega ona wessaniu, wyliczone metale, gumy i kauczuki — powinny przejść do historji.

W ostatnich czasach miałem sposobność operowania 4 przypadków nosa siodełkowatego. W przekonaniu, że dojście z cięcia poprzecznego u podstawy nosa, a szczególnie przy wystających łukach brwiowych, niezbyt jest wygodne, a także blizna kosmetycznie nie jest obojętna, spróbowałem zastosować inną drogę, któraby dawała łatwiejszy dostęp i pozwalała także zachować ściśle względy aseptyki. W tym celu wybrałem cięcie przebiegające wzdłuż przegrody nosa. Drogę tę podał już Kilian dla częściowego podśluzowego wycięcia przegrody nosowej. Dla naszych celów wystarcza, gdy cięcie to długością odpowiada długości dziurek nosowych, bo po rozszerzeniu haczykami daje już znakomity dostęp i pozwala zupełnie wygodnie wytworzyć potrzebny tunel podskórny.

Operację powyższą wykonać można w znieczuleniu miejscowem, zużywając bardzo niewielką ilość 1% nowokainy oraz kilkanaście kropel 5% tejże roztworu do wprowadzenia na wacie do nosa. Płatek kostny na grzbiecie kości goleniowej, lub ewentualnie żebro, wycina się także w znieczuleniu miejscowem. Po przecięciu przegrody nosowej wzdłuż, za pomocą wąskiego, po obu stronach tępego, a tylko na końcu obusiecznie ostrego nożyka, trzymając się początkowo tuż pod skórą, a następnie idąc po kości nosowej, wytwarzamy kanał, osłonięty dookoła tkankami. By się przekonać, czy rzeczywiście błona śluzowa nie jest zraniona, wyjmuje się wówczas watę z nowokainą, która w razie przebicia byłaby pokrwawioną. W takim przypadku musi się operację przerwać i odłożyć, aż do zagojenia zranionej śluzówki. Następnie postępowanie zwyczajne: wydłutowuje się z grzebienia kości goleniowej półwrzecionowaty odłamek lub wycina żebro odpowiedniej długości, i wprowadza do zrobionego poprzednio kanału pod skórą. Po wprowadzeniu, które udaje się z zupełną łatwością, jednym szwem strunowym zespalamy skórę przegrody nosowej.

Postępowanie powyższe wystarcza zupełnie, gdy chrząstki skrzydełkowe i przegroda nosowa ustalają tak koniec nosa, że podpierać go specjalnie nie ma potrzeby, gdy jednak i tego trzeba, używam do plastyki także blaszki z goleni, lecz dłuższej, lub też żebra wyciętego wraz z okostną przednią, które po zwężeniu oraz wycięciu kleszczykami Luera, po wklęsłej stronie małego wyrębu, odpowiednio załamuję. Najlepiej nadaje się do tego przednia część żebra siódmego lub ósmego. Gdy użyć chcemy podpórki tak kątowo zgiętej, do cięcia i tunelu wyżej opisanego dodaje się jeszcze tunel poziomy w kierunku kolca nosowego przedniego. Po wprowadzeniu części dłuższej przeszczepu w tunel pod grzbietem nosa, część mniejszą i węższą wprowadza się w tunel poziomy a skórę w przegrodzie nosowej łączy nad nim, jak poprzednio, jednym ewentualnie dwoma szwami. Jak przedstawiają się wówczas stosunki kostne, widać na rentgenogramie (ryc. 1).

Przypadki, z których fotografie załączam, operowałem 7—10 dni przed zdjęciem.

Rycina 1.



Rycina 2.



Rycina 2. przedstawia chorą, której nos został zmiażdżony przed 8 laty, gdy spadła na twarz z huśtawki pokojowej. Niestety

nie mam fotografji bocznej, już jednak i na załączonych zdjęciach widać, przy porównaniu, że poprawa jest bardzo znaczna.

Rycina 3.



Chora na ryc. 3. uległa urazowi we wczesnem dzieciństwie. Operowana była, jak poprzednia, przy użyciu pojedyńczej blaszki z goleni.

Rycina 4.



Ryc. 4. U tej chorej mieliśmy do czynienia z wyropieniem części chrzęstnych nosa z niewiadomego powodu. Wychodząc z cięcia w przegrodzie nosowej, przeszczepiłem blaszkę z goleni, zgiętą pod kątem.

Prócz powyższych przypadków operowałem jeszcze jeden, używając blaszki zgiętej z żebra. Powodem nosa siodełkowatego była przebyta kiła. Wgojenie nastąpiło równie bez powikłań, a wynik kosmetyczny wielce chorą zadowolił.

Nie przesądzając, czy użycie cięcia wzdłuż przegrody nie było już i do poprawy nosa siodełkowatego stosowane, podaję ten opis, by zwrócić uwagę, że tym niewielkim i wolnym od niebezpieczeństw zabiegiem poprawić możemy z łatwością postać nosa, a tem samem także i wyraz twarzy.

Dr. ELEONORA REICHER, asystentka
Dr. ZDZISŁAW SZCZEPAŃSKI, adjunkt. Warszawa.

Spostrzeżenia nad zachowaniem się krwi w zimnicy ostrej i przewlekłej na podstawie badań przypadków tej choroby w powiecie Kobryńskim.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warsz. Dyr. Prof. Dr. A. Gluziński.

W lipcu 1921 roku, na propozycję ówczesnego Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarza walki z epidemjami Prof. Dra Emila Godlewskiego, udaliśmy się do Kobrynia, miasteczka położonego na wschód od Brześcia nad Bugiem, gdzie wówczas szalała epidemja zimnicy, celem badań nad tą chorobą.

Praca nasza ukaże się w całości w wydawnictwie »Akademji nauk lekarskich«, tu podajemy w krótkiem streszczeniu wyniki tej pracy.

Chcąc zorjentować się w liczbie zachorowań wśród mieszkańców powiatu, postąpiliśmy w ten sposób, że zwiedziliśmy ośm gmin i badaliśmy dzieci szkolne. Pokazało się, że przeszło 50% dzieci, bądź to w wywiadach podawało przebytą zimnicę, bądź badanie wykazywało u nich przewlekły obrzęk śledziony, przyczem więcej chorowało dzieci chrześcijańskich, niż żydowskich.

Zbadaliśmy jakość komarów i przekonaliśmy się, że w ogromnej większości znajdują się tam widlisze *(anopheles)* tak, że sposobność do zakażenia jest duża.

Obok zebrania statystyki wyżej przytoczonej, podjęliśmy zbadanie zachowania się krwi tak przed, podczas i po napadach, jak i w zimnicy przewlekłej.

Zbadaliśmy 36 przypadków zimnicy, tak u dorosłych, jak i dzieci.

Wobec spostrzeżeń, że w czasie napadów zmienia się procentowa ilość ciałek białych wielojądrzastych, nasuwała się nam myśl badań obrazu krwi według Arnetha. Dokonaliśmy tych badań w 29 przypadkach.

Następnie obliczaliśmy ilość płytek Bizzozera w większości przypadków, sposobem Fonia.

Równocześnie z oznaczaniem ilości płytek oznaczono ilość ciałek czerwonych oraz czas krzepliwości krwi. W dalszych badaniach nad zachowaniem się krwi w zimnicy staraliśmy się zbadać także, czy surowica chorego, który przebył lub właśnie przebywa zimnicę, nie będzie działała aglutynacyjnie na ciałka czerwone drugiego chorego na zimnicę. Takich badań przeprowadziliśmy 38.

Z naszych badań wynika, że w zimnicy:

1. Ilość ciałek białych jest zmniejszona (leukopenja) i to tak podczas napadu, jak i w czasie pomiędzy napadami.
2. W czasie wolnym od gorączki obraz krwi przesuwa się w stronę limfocytów, na niekorzyść leukocytów wielojądrzastych.
3. Podczas napadu zwiększa się ilość procentowa leukocytów wielojądrzastych, dochodząc do ilości prawidłowej, a nawet nieraz przewyższając ją.
4. Ilość monocytów w zimnicy jest zwyczajnie zwiększona i to tak podczas napadu, jak i w czasie wolnym od gorączki.
5. Podczas napadu stwierdzono brak ciałek eozynochłonnych lub zmniejszoną ich ilość.
6. U wszystkich gorączkujących, a u przeważnej liczby niegorączkujących stwierdzono przesunięcie się obrazu Arnetha na »lewo«.
7. W czasie napadu zimnicy, ustrój ma wyraźną skłonność do zmniejszania ilości płytek Bizzozera. W przerwach między napadami, oraz w przebiegu zimnicy przewlekłej, ilość płytek zwiększa się, dochodzi do liczb prawidłowych, a nawet może nastąpić zwiększenie się ilości płytek.
8. Krzepliwość krwi jest w czasie napadu zimnicy skrócona. W okresach między napadami oraz w przebiegu zimnicy przewlekłej pozostaje prawidłowa.
9. Hemaglutynacja z ciałkami czerwonemi jednego chorego a surowicą drugiego chorego na zimnicę, nie nadaje się do celów rozpoznawczych.

Dr. TADEUSZ PAWLAS, I. asyst. klin. Kraków.

Śródmiąższowe wstrzykiwania olejku terpentynowego, jako środek leczniczy w chorobach skórnych i wenerycznych.

(Z Kliniki chorób skórnych i wenerycznych U. J. Dyrektor Prof. Dr. J. Lenartowicz).

(Dokończenie).

Przechodzę do omawiania drugiej grupy chorób, w których stosowaliśmy wstrzykiwania śródmiąższowe terpentyny, do grupy schorzeń skóry. Grupę tę przy omawianiu podzielę na dwa poddziały:

1) Schorzeń, w których stosowaliśmy terpentynę z doskonałemi wynikami leczniczemi.

2) Schorzeń, w których nie było dobrych widocznych wyników, lub w których uzyskaliśmy tylko częściowo poprawę stanu chorobowego.

Do pierwszej grupy naszych przypadków zaliczam: grzybek strzygący, powierzchowny i głęboki, *folliculitis agminata*, figówkę brody, trądzik zwyczajny i głęboki, trądzik różowaty, świerzbiączkę, liszajec zwykły i obrączkowy, ostre i przewłoczne zapalenie skóry, wypryski, czyrakowatość skóry i zapalenie skóry opryszczkowe Duhringa. Częściową poprawę stanu chorobowego, bez zupełnego wyleczenia, uzyskaliśmy w promienicy, wrzodach podudzia, liszaju czerwonym płaskim i powiększeniu gruczołów szyjnych. Żadnego wyniku leczniczego nie mieliśmy w twardzieli nosa, łuszczycy, toczniu zwyczajnym i rumieniowatym. W grzybku strzygącym, w głębokich jego postaciach, usadowionych na skórze głowy owłosionej i brody (*Kerion Celsi*) działanie śródmiąższowych wstrzykiwań terpentyny były bardzo szybkie i dobre. Już po pierwszej dawce następowało uczucie zmniejszonego napięcia skóry w miejscach guzów i nacieków, znacznie mniejsza, albo zniesiona zupełnie bolesność i mniejsze ropienie i sączenie w ogniskach chorobowych. Guzy, w których za najmniejszym uciskiem lała się poprostu ropa, przysychały po dwóch, a czasem już po jednem wstrzyknięciu niemal całkowicie i wsysały się bardzo szybko w miarę dalszych wstrzykiwań. W żadnym z leczonych przez nas przypadków nie trzeba było uciekać się do nacięcia rozmiękłych guzów, wszędzie doszło do wessania się samoistnego i ustąpienia. Zwykle po trzeciej już dawce mieliśmy we wszystkich przypadkach zupełnie zmieniony obraz chorobowy. Nigdzie nie było ropienia, nigdzie sączenia. Rozmiękłe przedtem guzy, obecnie zupełnie już przypłaszczone, zmieniały się w mało widoczne, czerwonawo-brunatnawe, lekko naciekłe i bardzo nieznacznie ponad powierzchnię wzniesione plamy, znacznie mniejsze od ognisk pierwotnych. Skóra wszędzie była już bardziej miękka, wydawało się pozornie, że choroba została wyleczona. O niewygaśnięciu zupełnem sprawy grzybkowej przekonywaliśmy się wówczas dopiero przez badanie mikroskopowe. W okresie tym, mimo tak niewinnego pozornie wyglądu, w znacznej większosci przypadków znajdowaliśmy we włosach, branych z ognisk chorobowych, grzybki. Niejednokrotnie włosy były jeszcze wypchane zarodnikami grzybków. Sama terpentyna doprowadziła tylko w trzech przypadkach do zupełnego wyleczenia. W pozostałej reszcie przypadków przystępowano, po serji wstrzyknięć olejku terpent., czasem równocześnie z wstrzyknięciami, do leczenia miejscowego (wyrywanie włosów, naświetlania promieniami Roentgena, maść chrysarobinowo-ichtyolowa, okłady ichtyolowe itd.), które z reguły doprowadzało do zupełnego wyleczenia w czasie znacznie szybszym, niż to spostrzegaliśmy dawniej, w czasach, gdy nie stosowaliśmy pozatrzewiowego podawania terpentyny.

W grupie chorób skórnych wogóle, podobnie, jak to miało miejsce i w chorobach wenerycznych, spotykaliśmy się bardzo rzadko z tem, ażeby wstrzykiwania terpentyny same, bez pomocy miejscowego leczenia doprowadziły do zupełnego zwalczenia i ustąpienia sprawy chorobowej. Musieliśmy niemal zawsze stosować prócz wstrzykiwań olejku terpentynowego i miejscowe leczenie. Przystępowaliśmy do tego jednakże dopiero wówczas, gdy już ostra sprawa minęła, gdy już nie było ani śladu po obrzękach, guzach, czy naciekach i gdy sączenie i ropienie zupełnie już ustąpiło. W tem wszystkiem radziła sobie doskonale sama terpentyna, czy też ustrój zadrażniony przez nią i pobudzony do energiczniejszej walki. Środkom miejscowym pozostawało zakończenie sprawy, walka z pozostałemi jeszcze grzybkami, czy bakterjami, przeważnie już bardzo osłabionemi w swej żywotności, znajdującemi złe warunki rozwoju czy wegetacji w przestrojonych działaniem terpentyny w tkankach.

W ogniskach powierzchownych grzybka strzygącego i *folliculitis agminata* mieliśmy również dobre wyniki. Podobnie dobre działanie wywierała terpentyna i przy zwykłych nie grzybkowych figówkach brody. Leczenie w przypadkach figówki (6) trwało krócej i było mniej skomplikowane, niż w sprawach grzybkowych. Uczucie bólu i napięcia ustępowało już po pierwszem wstrzyknięciu. Po drugiem ustawało zupełnie sączenie, strupki przysychały, skóra stawała się bardziej elastyczna i miękka, okres zapalny mijał w zupełności. Przystępowaliśmy wówczas do leczenia miejscowego maściami i pastami (najczęściej stosowaliśmy pastę Lassarowską z dodatkiem 5% siarki i dziegciu) wstrzykując równocześnie w dalszym ciągu w odstępach przeciętnie trzydniowych, wzrastające stopniowo dawki terpentyny. Przy leczeniu tego rodzaju mieliśmy wyniki bardzo dobre i szybkie we wszystkich przypadkach. Chorzy po 12—18 dniach wyleczeni opuszczali klinikę, zwykle bez śladu pozostałości po przebytej sprawie. Zupełne ustąpienie objawów chorobowych bez stosowania jakichkolwiek środków leczniczych prócz terpentyny mieliśmy w przypadkach świerzbiączki (*prurigo*). U chorych zgłaszających się niejednokrotnie ze świądem skóry wprost rozpaczliwym, z daleko posuniętemi zmianami skórnemi, wywołanemi samą chorobą i dołączającemi się następowo pod wpływem drapania i wtórnych zakażeń zapaleniami ropnemi skóry — po zastosowaniu dwóch do pięciu wstrzyknięć (5—12 dni) osiągano z reguły zupełne ustąpienie objawów. Chorzy po upływie czasu wyżej podanego opuszczali klinikę w stanie wyśmienitym, bez śladu typowych dla świerzbiączki guzków, ze skórą gładką i elastyczną, nie tak suchą, jak to spotykamy w obrazie chorobowym świerzbiączki. Świędzenia nie odczuwali zupełnie. Muszę tu jednakże zaznaczyć, że w przypadkach tych nie doprowadziliśmy do wyleczenia istoty samego schorzenia, lecz jedynie do ustąpienia chwilowo istniejących objawów chorobowych: świądu, guzków i zmian następowych. Często w krótkim czasie po opuszczeniu kliniki chorzy ci zgłaszali się ponownie z nawrotami choroby. Ustępowały one jednakże również bardzo szybko po ponownej serji wstrzyknięć terpentynowych, czasem już po jednem wstrzyknięciu. Nawroty takie przy świerzbiączce występowały również po każdym innym sposobie leczenia, czy to po smarowaniu chorego maściami dziegciowemi, siarkowemi, itd. czy to po stosowaniu leczenia własną krwią (*autohaemoterapia*), jak to w ostatnich miesiącach szeroko i z dobremi wynikami stosuje w naszej klinice Dyboski[44].

Leczenie terpentyną ma w przypadkach świerzbiączki tę bezsprzecznie wyższość nad dotychczasowemi ogólnie stosowanemi sposobami leczniczemi, że z jednej strony usuwa objawy chorobowe znacznie szybciej, z drugiej strony jest sposobem leczenia niezmiernie tanim i wymagającym mało zachodu, co przy leczeniu szpitalnem odgrywa dużą rolę. Odpadają też tutaj tak nieprzyjemne strony, jak niszczenie bielizny maściami i nieznośny zapach maści dziegciowych. Jedyną groźną konkurentką leczenia terpentyną świerzbiączki jest stosowanie wstrzykiwań podskórnych czy śródmiąższowych własnej krwi chorego, która w tych specjalnie przypadkach działa rzeczywiście niemal tak dobrze jak terpentyna, a nie wywołuje żadnego bólu (Dyboski).

W przypadkach świądu starczego (4) mieliśmy te same wyniki, co przy świerzbiączce: szybkie ustępowanie objawów chorobowych z następowemi nawrotami po krótszym czy dłuższym przeciągu czasu. U dwóch jednakowoż chorych wynik leczniczy utrzymał się na stałe. U jednego po jednej serji wstrzyknięć (5), u drugiego po dwukrotnem leczeniu, przeprowadzonem w odstępie trzechtygodniowym (pierwszy raz 5 injek., drugi raz trzy inj.), nawrotu świędzenia już nie spostrzegaliśmy. U chorych tych prócz terpentyny nie stosowaliśmy żadnych innych środków leczniczych.

W wypryskach skóry najlepsze wyniki uzyskaliśmy w postaciach ostrych, szczególniej takich, w których przychodziło do tworzenia się pęcherzyków, czy pęcherzy na większej powierzchni. Tworzenie się nowych pęcherzy ustawało zwykle już po pierwszem wstrzyknięciu. Po drugiem, lub trzeciem nigdzie nie było już sączenia, skóra była sucha, nacieki ustępowały; przystępowaliśmy wówczas do leczenia miejscowego maściami i przy równoczesnem dalszem wstrzykiwaniu terpentyny doprowadzaliśmy zwykle po tygodniu lub kilkunastu dniach do zupełnego wyleczenia. Podobne zupełnie wyniki mieliśmy w ropnych zapaleniach skóry, liszaju zwykłym i obrączkowym i czyrakowatości skóry. W ostatnich przypadkach, niejednokrotnie bardzo uporczywych i opornych na wszystkie inne sposoby lecznicze, dotychczas stosowane, mieliśmy wyniki najlepsze, uzyskiwane czasem bez pomocy środków miejscowych.

Zadziwiający był wynik leczniczy u młodego chłopca 18-letniego B. S., który zgłosił się z uporczywą czyracznością skóry, trwającą już od pięciu miesięcy. Mimo stosowania najrozmaitszych maści i kąpieli, lampy kwarcowej, a ostatnio całej serji wstrzyknięć opsonogenu, poprawa była bardzo nieznaczna. Ustępowały wprawdzie pojedyncze ogniska, sprawa niejednokrotnie nieco się poprawiała, przycichało na pewien czas tworzenie się nowych ognisk, ale po to tylko, aby później, niejednokrotnie wśród leczenia, wystąpiła nowa erupcja. Stan ten już do rozpaczy doprowadzał chorego. Przy stosowaniu terpentyny sprawa ustąpiła niesłychanie szybko i bez śladu. Po trzech wstrzykiwaniach, w 10 dniu choroby, po dawnych ogniskach chorobowych, dochodzących w niektórych miejscach wielkości jaja gołębiego, niejednokrotnie rozmiękłych i chełboczących, tu i ówdzie otwartych, wydzielających przy ucisku spore ilości ropy, zostały jedynie ślady, w postaci ognisk lekko nacieklych, barwy sino-czerwonej, tu i ówdzie brunatnawych od gromadzącego się barwika, mniej lub więcej silnie się łuszczących. Nigdzie nie było śladu bolesności, ani ropienia. Co najważniejsze, nie tworzyły się nigdzie nowe ogniska. Dla odkażenia skóry zastosowaliśmy u chorego prócz dalszego podawania terpentyny codzienne smarowanie maścią salicylowo siarczaną z następowemi kąpielami, poczem w dwa tygodnie chorego puściliśmy do domu w stanie znakomitym.

W trądziku zwyczajnym i różowatym mieliśmy przeważnie dobre wyniki, szczególniej u kobiet przy skombinowanem leczeniu terpentyną i podawaniem na wewnątrz »ovarogenu« wyrobu Klawego (4—6 tabletek dziennie), lub zastosowaniu maści lekko złuszczającej (pasta cynkowa Lassara z dodatkiem 5% siarki i 3% resorcyny). W 50% przypadków uzyskiwaliśmy jednakże sposobem tym nie zupełne wyleczenie, lecz tylko znaczną poprawę stanu chorobowego, w czasie jednakowoż znacznie szybszym, niż przy stosowaniu innych sposobów leczenia np. przy naświetlaniu lampą kwarcową, cieszącą się taką sławą, u kobiet zwłaszcza. Doskonały wynik leczniczy uzyskaliśmy również w typowym zupełnie przypadku choroby Duhringa.

Chory 34-letni Ł. J. rolnik, zgłosił się do kliniki po 3 miesiącach bezskutecznego leczenia prywatnego i w szpitalach prowincjonalnych, w stanie rozpaczliwym. Cała skóra tułowia, kończyn, twarzy, głowy owłosionej, pokryta była wielopostaciowemi wykwitami, pęcherzami o zawartości surowiczej lub ropnej, strupami i plamami sinemi i czerwonawo-sinemi z odcieniem brunatnym. Nawet na błonach śluzowych były pojedyncze powierzchowne owrzodzenia. Wolne od zmiany były tylko dłonie i podeszwy i przestrzeń międzyłopatkowa wielkości dłoni. Chory zupełnie apatyczny robił wrażenie ciężko cierpiącego. Badanie krwi wykazało ilościowo prawidłową liczbę ciałek czerwonych i białych, jakościowo znaczne zwiększenie eozynochłonnych (22%) na niekorzyść limfocytów. (13%). Chory dostał w przeciągu 3 i ½ tygodni 5 wstrzyknięć śródmiąższowych terpentyny (0.3, 0.5 i 3 razy po 0.8 w odstępach trzy do 8-mio dniowych). Doprowadziły one bez stosowania jakiegokolwiek innego środka do zupełnego wyleczenia. Już po drugiem wstrzyknięciu nie było nowych erupcyj pęcherzy, Stare pęcherze przysychały w miarę dalszych wstrzykiwań, w coraz szybszem tempie. Przysychały również strupki, pozostawiając po sobie ślady w postaci plam sinawo-czerwonawych, szybko nabierających odcienia brunatnego. Chory czuł się znacznie lepiej, pod koniec leczenia znakomicie. Po 35 dniach na klinice pozostały tylko rozliczne plamy przebarwionej skóry, rozsiane bardzo gęsto po całem ciele. Obraz krwi był zupełnie prawidłowy. Liczba eozynochłonnych spadła z 22% na 2%. Chory czuł się znakomicie, chwalił sobie bardzo wstrzykiwania terpentynowe i pojechał w najlepszem zdrowiu do domu, z poleceniem natychmiastowego zgłoszenia się do kliniki, gdyby tylko pojawił się nawrót choroby. Od opuszczenia przez chorego kliniki minęło 15 miesięcy, chory nie zjawił się dotychczas, przypuszczamy więc, że terpentyna spowodowała w tym przypadku zupełne wyleczenie.

W zaniedbanych wrzodach podudzia powodowały wstrzyknięcia 20% olejku terpentynowego szybkie oczyszczanie się owrzodzeń, bujanie tkanki ziarninowej i lekkie przypłaszczanie się ich. Do zupełnego wyleczenia niewielkich nawet owrzodzeń podudzia, nie doprowadziliśmy nigdy. Uzyskiwaliśmy jedynie znaczną poprawę i ułatwialiśmy zadanie następowemu działaniu leczniczemu maściami, okładami, opaskami itd. Również w przypadku promienicy uzyskaliśmy nieznaczną tylko poprawę, lekkie wessanie się i zmniejszenie nacieków, które zresztą od 3. wstrzyknięcia terpentyny nie okazywały już najmniejszej dążności do dalszej poprawy, wobec czego po 5. wstrzyknięciu przeszliśmy do stosowania innych środków leczniczych.

W powiększeniach gruczołów szyjnych i podszczękowych mieliśmy wyniki mało znaczące, podobne do wyników leczenia lampą kwarcową. Ustąpienia zupełnego sprawy chorobowej nie stwierdziliśmy nigdy. Pewne jednak, mniej lub więcej wybitne, zmniejszenie się gruczołów mieliśmy zawsze.

W przypadku liszaja czerwonego płaskiego (*lichen ruber planus*), który uprzednio leczony przez nas przeszło dwa miesiące maściami i salwarsanem (8 injek.) nie okazywał żadnej poprawy, uzyskaliśmy pod wpływem terpentyny pewne, bardzo nieznaczne polepszenie (zmniejszenie świądu i przypłaszczenie się guzków bardzo zresztą krótkotrwałe).

Wbrew twierdzeniu Klingmüllera, który uzyskiwał pewną, niekiedy znaczną, poprawę stanu chorobowego w toczniu zwyczajnym skóry i gruźlicy rozpływnej, nie widzieliśmy w naszych przypadkach w sprawach tych najmniejszego wyniku leczniczego pod wpływem wstrzykiwania terpentyny. Spostrzegaliśmy w tych przypadkach wszystkie bez wyjątku objawy ogólne i miejscowe, jakie daje nam terpentyna w innych przypadkach, w których wyniki lecznicze były bardzo dobre. Mieliśmy i tutaj podniesienie ciepłoty, dreszcze, wzmożone pędzenie moczu, znaczne powiększenie ilości ciałek białych we krwi, mieliśmy nawet wyraźny odczyn miejscowy, charakteryzujący się przekrwieniem i lekkim obrzękiem ognisk chorobowych. Powtarzało się to i po dalszych wstrzyknięciach, ostatecznie jednakże wynik, mimo zastosowania w jednym z przypadków aż 8 wstrzyknięć olejku terpentynowego, był niepomyślny. Ogniska chorobowe tocznia, prócz cofnięcia się czy poprawy spraw towarzyszących ropnych lub zapalnych, wywołanych przez wtórne zakażenia, nie wykazywały najmniejszej zmiany na lepsze.

Podobnie niepomyślny wynik leczniczy, zgodnie zresztą z przypuszczeniami, mieliśmy w leczonym terpentyną przypadku tocznia rumieniowatego, umieszczonego na nosie, policzkach i małżowinie usznej, w przypadku twardzieli nosa (*rhinoscleroma*) i w dwóch przypadkach łuszczycy.

Przechodzę do opisu dawkowania olejku terpentynowego, ilości wstrzyknięć, jakie stosowaliśmy, wreszcie rodzaju działania, jakie wstrzyknięcia te na cały ustrój i ogniska chorobowe wywierały. Częściowo mówiłem o tem już uprzednio (sposób wstrzykiwania, uboczne działanie). Obecnie podaję dalsze szczegóły leczenia. Opierając się na znanem prawie biologicznem Arndt-Schultza, że słabe podniety pobudzają czynność życiową, średnio ją wzmagają, a silnie osłabiają lub znoszą, byliśmy z dawkowaniem bardzo ostrożni. Zaczynaliśmy najczęściej od bardzo małej dawki (0.2—0.25 ccm terpilanu lub 20% olejku terpentynowego) i przekonaliśmy się, że była ona, szczególnie w przewlocznych sprawach, zupełnie wystarczająca do wywarcia działania, jakie chcieliśmy uzyskać. W sprawach ostrych lepiej zaczynać od nieco większych dawek (0.3—0.4).

U mężczyzn i kobiet stosowaliśmy te same dawki. Wstrzykiwania ponawialiśmy w odstępach dwudniowych, pozostając przy pierwotnej dawce, względnie zwiększając ją o 0.2—0.3, i dochodziliśmy najwyżejdo 1 ccm. O ile objawy podmiotowe były silniejszego stopnia, robiliśmy większe odstępy między poszczególnemi wstrzyknięciami (3—5 dni). Największa ilość wstrzyknięć, jaką zastosowaliśmy u jednego chorego, wynosiła 8 wstrzykiwań (6,5 ccm 20% olejku terpentynowego). Przeciętnie stosowaliśmy 5 wstrzyknięć (3.5 ccm). Dawki te normalnie wystarczały zupełnie do usunięcia objawów chorobowych, o które nam chodziło, względnie przekonywały nas dostatecznie, że dalsze stosowanie olejku terpentynowego jest bezcelowe. Doszliśmy pozatem do przekonania, że najsilniej działają pierwsze trzy wstrzykiwania, dalsze mimo zwiększenia dawek nie wywierają jnż tak silnego wpływu. Stopień działania maleje z każdą następną dawką, aż wreszcie spada do zera.

Rodzaj działania wstrzyknięć śródmiąższowych olejku terpentynowego możemy podzielić na dwie główne grupy. Działanie ogólne na cały ustrój, i działanie na ogniska chorobowe.

Oba te działania uwidaczniały się równocześnie, zwykle już w pół do jednej godziny po wstrzyknięciu, i trwały około 2 dni. Z objawów ogólnego działania wymienić należy podniesienie ciepłoty, przyśpieszenie tętna, uczucie senności i znu-

żenia, trwające zwykle 6—24 godzin. Po tym przeciągu czasu ciepłota spadała do normy, znużenie ustępowało, chorzy podawali, że czują się doskonale, mieli lepszy apetyt i sen. Wogóle odczuwali już wówczas znaczną poprawę ogólnego stanu zdrowia. Prócz tych objawów występywało stale znaczne pędzenie moczu, zaczynające się w godzinę po wstrzyknięciu i trwające około 24 godzin. Mieliśmy w tych przypadkach do czynienia nie tylko z wzmożonem wydzielaniem wody, lecz także z wzmożonem wydzielaniem soli. Zawartość ich bowiem procentowa w moczu nie zmniejszała się w miarę zwiększania się ilości moczu. W pół godziny po wstrzyknięciu występowało też znaczne zwiększenie się ilości ciałek białych we krwi, dochodzące mniejwięcej w trzy godziny do podwójnej i potrójnej, czasem nawet poczwórnej ilości normalnej. Leukocytoza trwała zwykle około 36 godzin, poczem zwolna zmniejszała się i już zwykle w 48 godzin po wstrzyknięciu obraz krwi był prawidłowy. Był to jeden ze wskaźników, że wstrzyknięcie trzeba ponowić. Leukocytoza ta po 4 lub 5 wstrzyknięciach nie była już tak wybitna i z każdem następnem wstrzyknięciem zmniejszała się. Było to dowodem, takim samym zresztą, jak cały szereg innych ogólnych i miejscowych objawów zadrażnienia, że ustrój przestaje już oddziaływać na bodziec tego rodzaju, jak terpentyna, i że trzeba podawania jej zaprzestać. Poza zwiększeniem się ilości ciałek białych we krwi pod wpływem wstrzykiwań terpentynowych różnice ilościowe i procentowe poszczególnych gatunków ciałek białych nie zachodziły prawie nigdy w większym stopniu. Wahania były minimalne i to w najrozmaitszych kierunkach. Raz mieliśmy większy, niż normalnie, odsetek neutrofilów, drugi raz limfocytów lub ciał przejściowych itd. Na związek jakikolwiek z wynikami leczniczemi nie wskazują te drobne wahania zupełnie. Przekonaliśmy się tylko, że zwiększenie się ilości eozynochłonnych występuje zwykle w sprawach, w których wstrzykiwanie terpentyny nie wywiera korzystnego wpływu, (podobne spostrzeżenia poczynił Kleeblatt ([43]) przy wstrzykiwaniach śródmiąższowych mleka). Niektórzy autorowie np. E. F. Müller ([46]) uważają leukocytozę wywołaną przez wstrzyknięcie olejku terpentynowego za jedyny czynnik skutecznie działający. Ten właśnie czynnik ma tu jedynie, według niego, wywierać działanie niszczące na bakterje czy grzybki. Między stopniem odczynu miejscowego, a ilością ciałek białych ma istnieć, według Müllera, pewien stały stosunek. Im silniejszy odczyn miejscowy, tem więcej leukocytów we krwi, i, co za tem idzie, lepszy wynik leczniczy.

W znacznej ilości przypadków spotykaliśmy zwiększenie się, nieraz bardzo wybitne, liczby płytek Bizzozera i pewne nieznaczne zresztą zwiększenie ilości ciałek czerwonych. Wedle dotychczas uznanych badań Wrighta, miejscem powstawania płytek Bizzozera są w życiu pozapłodowem megakarjocyty szpiku kostnego. Histogeneza ich ma miejsce niezależnie od ciałek krwi czerwonych i białych i stoi w związku ze śródbłonkiem czerwonego szpiku. Świadczyłoby to również, jak zresztą cały szereg niesłychanie złożonych, innych procesów następowych, że działanie drażniące terpentyny obejmuje bardzo szeroki zakres.

Równocześnie z działaniem ogólnem ujawnia się działanie wstrzyknięć olejku terpentynowego przez szybkie wystąpienie odczynu ogniskowego w schorzałych narządach. Stan zapalny miejscowy nieco się wzmaga. Występuje zwiększona boiesność, niejednokrotnie obrzęk i zaczerwienienie narządu już uprzednio chorobowo zmienionego. Jeżeli działamy terpentyną na sprawy skórne, występuje tam uczucie większego napięcia i niejednokrotnie zwiększone świędzenie. Wszystko to są objawy rychło przemijające, ustępujące już zwykle po 2 do 5 godzinach, a więc znacznie szybciej, niż objawy ogólne, o których wyżej była mowa. Występuje wówczas druga faza działania; znaczne polepszenie sprawy chorobowej, ustępowanie bolesności, cofanie się spraw zapalnych, wybitne zmniejszenie się obrzęków (najądrza, stawy), ustąpienie sączenia, cofanie się nacieków, przypłaszczanie się i przysychanie spraw ropnych, czy surowiczych, toczących się na skórze i błonach śluzowych. Wogóle procesy reparacyjne w każdym kierunku.

Analizując te wszystkie zjawiska miejscowe i łącząc je ze zmianami ogólnemi, ze zwiększeniem się apetytu, z pewną euforją, z lepszem samopoczuciem chorych, z powiększeniem ilości ciałek białych, czerwonych i płytek Bizzozera i z całym szeregiem innych zjawisk, o których wyżej była mowa, dochodzimy do przekonania, że zakres działania wstrzykniętej terpentyny jest bardzo szeroki i złożony. Nie można sobie tego żadną miarą tłómaczyć tak prosto, jak robi to F. Rosenthal ([48]) w jednym z ostatnich numerów Klin-Wochenschrift. Uważa on terpentynę za środek balsamiczny, wydzielający się w drogach moczowych, działający podobnie jak gonosan, czy inne podobne przetwory wprost miejscowo, a mający nad niemi tę jedynie wyższość, że nie podaje się go drogą przewodu pokarmowego. Nie będzie więc tu nigdy tych tak częstych niedyspozycyj żołądkowych, jakie niekiedy widzimy przy zwykłem podawaniu środków balsamicznych.

Mechanizm działania terpentyny po wprowadzeniu jej parenteralnie do ustroju jest nieznany, ale w każdym razie nie tak prosty, jak chce Rosenthal. Wiemy napewno to tylko, że w skutkach swoich jest niesłychanie zbliżony, o ile nie taki sam, jak działanie pozajelitowo wprowadzonego białka. Uzasadnione więc będzie przypuszczenie, że działa tutaj nie sama tylko terpentyna, krążąc niezmieniona po ustroju i działając nań drażniąco. Najprawdopodobniej działają tu bezpośrednio ciała inne, wytworzone w ustroju, a tylko zawdzięczające swoje powstanie wstrzyknięciu olejku terpentynowego. W miejscu wstrzyknięcia następuje zniszczenie tkanki, lub też jej pewne przeistoczenie się, spowodowane przez miejscowe chemiczne działanie terpentyny. W miejscu tkanki żywej, poprzednio istniejącej, powstają inne ciała, czy to obumarłe komórki, czy też produkty chemicznego związania się ciał białkowych z terpentyną, w każdym razie ciała białkowe dla organizmu obce. One to, rozprowadzone po ustroju, wywołują te niesłychanie złożone procesy, o jakich była mowa.

O ile przyjęlibyśmy teorję Weichhardta, ([47—56]), który twierdzi, że i pozajelitowo doprowadzone białko nie działa bezpośrednio na ustrój, lecz, że czynią to ciała powstałe już w ustroju z jego własnych tkanek, a białka mają tylko wywoływać tworzenie się ich w chorym ustroju, sprowadzilibyśmy wyniki działania terpentyny do tego samego mianownika, tylko ogniwa bezpośrednie byłyby inne.

Co do sposobu działania ciał w ten sposób wytworzonych na ustrój i ogniska chorobowe, to również najwięcej przemawia do przekonania teorja Weichhardta, przyjęta dzisiaj przez większą część autorów zajmujących się działaniem ciał białkowych i ciał drażniących ustrój (Starkenstein ([57]), Schittenhelm ([58, 59]), Luithlen ([60]), R. Schmiedt ([52, 62]), Kaznelson ([63]) i inni). Według ich twierdzenia ciała powstałe z rozkładu białka ustrojowego, mające charakter jadów, otrzymane zresztą doświadczalnie przez Weichhardta z surowicy, białka mięsnego, deuteroalbumozy, peptonu itd., są aktywatorami pierwoszcza komórek i to wszystkich komórek w ustroju. Powstaje w ten sposób wzmożenie żywotności, a przez to zwiększenie wydajności pracy komórek całego ustroju. Walka ustroju z czynnikami chorobotwórczemi wchodzi wówczas w nowy okres, bardziej czynny. Siły ochronne ustroju, tak ogólne, jak i miejscowe, wzmagają się. Przy utrzymującej się w tym samym stopniu, co poprzednio, żywotności bakteryj i siły ich działania, następuje znaczne przesunięcie sił biorących udział w walce na korzyść ustroju. Przychodzi wówczas, albo do pełnego zniszczenia czynników chorobotwórczych przez czynniki ochronne ustroju, albo do tak znacznego ich osłabienia, że środkami leczniczemi miejscowemi szybko doprowadzamy do zupełnego wyleczenia. W pierwszym przypadku stosowanie śródmiąższowe terpentyny, czy też ciał białkowych, wyleczy sprawę chorobową, w drugim zadziała jako znakomity środek leczniczy pomocniczy. Spostrzeżenia kliniczne wykazują, że częściej zachodzi ta druga ewentualność.

Objawy dwuokresowości odczynów, występujące po pozajelitowem doprowadzeniu do ustroju ciał drażniących, tłómaczy Freund ([64]) na podstawie prac doświadczalnych, wykonanych w instytucie farmakologicznym w Heildelbergu.

Wykazał on mianowicie, że we krwi po jej skrzepnięciu tworzą się wskutek rozpadu płytek krwi farmakologicznie czynne ciała dwojakiego rodzaju. Są to »jady wczesne« bardzo nie-stałe i »jady późne« bardziej stałe, powoli uzyskujące maximum swego działania. Ciała te, jak to późniejsze doświadczenie Freunda ([60]) wykazały, powstają także przy rozpadzie rozmaitych innych ciał białkowych ustroju.

Oprócz teorji Weichhardta, tłomaczącej nam istotę działania ciał białkowych wprowadzonych pozatrzewiowo do ustroju, uczynnieniem pierwoszczy, teorji, będącej zresztą niczem innem, jak tylko rozwinięciem dawnych poglądów Virchowa o »bodźcach«, mamy w piśmiennictwie cały szereg innych tłomaczeń. Tak np. Bier ([66]) widzi główny czynnik proteinoterapji w podniesionej ciepłocie i odczynie zapalnym wywołanym w ognisku chorobowem, a więc w tzw. przez niego »leczącej gorączce« i »leczącem zapaleniu«. Widal (67) i jego szkoła twierdzą, że pod wpływem podskórnych lub dożylnych wstrzykiwań obcogatunkowego białka powstaje nagłe zaburzenie równowagi koloidów soków danego ustroju. Wywołane w ten sposób celowo przywracanie, względnie niszczenie równowagi koloidów ustroju ma tu wywierać działanie lecznicze. Dokładniejszego streszczenia wyżej podanych teoryj, mniej lub więcej odmiennych, nie podaję, ponieważ zostały one bardzo źródłowo i dokładnie zebrane i ogłoszone w pracach Nowaczyńskiego ([68]) i Tempki, które niedawno pojawiły się w Polskiem Czasopiśmie lekarskiem.

Wobec podobnego działania pozajelitowo wprowadzonego do ustroju olejku terpentynowego, ciał białkowych i całego szeregu innych ciał, należących do grupy środków drażniących ustrój, rozchodziłoby się głównie o to, czy więcej aktywatorów pierwoszcza, o których wyżej była mowa, wywołuje w ustroju terpentyna, czy inne ciało, a więc gdzie działanie będzie silniejsze i pewniejsze. W pierwszym czy innym przypadku? Praktyczność w stosowaniu, rodzaj i stopień ubocznego działania odgrywają tutaj także bardzo ważną rolę. Który z tych środków będzie najlepszym, rozstrzygnie ostatecznie porównanie. W przypadkach leczonych w naszej klinice wypadło ono niewątpliwie na korzyść terpentyny.

Piśmiennictwo.

[1]) T. Tempka. Polskie Czas. Lek. 1921, Nr. 6 i 7. [2]) Klingmüller. D. m. W. 1917 Nr. 41. [3]) Fochier. Lyon méd. 1891 Nr. 34. [4]) Progrès méd. 1892. Nr. 19. [5]) Sahli. Kon. Blatt Schweiz. 1919 Nr. 1. [6]) Hodel. Kor. Bl. Schweiz. 1919 Nr. 10. [7]) Bauer. Diss. Bern. 1898. [8]) Winternitz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1895 tom 35. [9]) Bauer. Virch. Arch. 1899 t. 156. [10]) Klingmüller. M. m. W. 1918 Nr. 33. [11]) Karo W. Ther. d. Geg. 1918 Nr. 4. [12]) Karo W. D. m. W. 1919 Nr. 10. [13]) Karo W. Med. kl. 1919 Nr. 13. [14]) Karo W. Ther. d. Geg. 1921 Nr. 4. [15]) Karo W. Med. kl. 1919 Nr. 29. [16]) Meyer F. M. B. kl. W. 1918 Nr. 37. [17]) Appel. Hamburg. Aerzte Korrespondenz 1919 Nr. 8. [18]) Bröiemann. M. m. W. 1918 Nr. 25. [19]) Sellei. D. m. W. 1918 Nr. 37. [20]) Sellei. Derm. W. Nr. 12. [21]) Grabisch. Derm. W. 1918 Nr. 37. [22]) Fischl. W. kl. W. 1919 Nr. 37. [23]) Holzhäuser i Werner. D. m. W. 1918 Nr. 45. [24]) Müller F. V. M. u. W. 1918 Nr. 26. [25]) Löwenfeld. W. kl. W. 1919. Nr. 19. [26]) Becher. Derm. Woch. 1920 Nr. 28 i 29. [27]) Michael. Ther. d. Gegenw. 1919. Nr. 10. [28]) Brenning i Hautsch. Derm. Zentratblatt 920. [29]) Schedler. M. u. W. 1918 Nr. 51. [30]) C. A. Hoffman. Derm. W. 1919. [31]) Pürckhauer. D. m. W. 1919 Nr. 3. [32]) Lilienstein. Zbl. f. Ginek. 1919 Nr. 24. [33]) Schmidt W. B. kl. W. 1919 Nr. 3. [34]) Ruete. Derm. Zeitsch. 1919 Nr. 1. [35]) Zoeppritz. Zbl. f. Gyn. 1919 Nr. 16. [36]) Bauereisen. M. m. W. 1919 Nr. 47. [37]) Wederhakes. Zbl. f. Gyn. 1917 Nr. 34. [38]) Heliendal. Zentralblatt f. Gynekologie 1920 Nr. 28. [39]) Schubert. Zblt. f. G. 1919 Nr. 24. [40]) Pacon M. de Derm. et Syph. 1921 Nr. 6. [41]) Pöhlman. M. kl. 1919 Nr. 6. [42]) Guszman. Derm. Woch. Nr. 45. 1921. [43]) Kleeblatt Therapie d. Gegenwart 1921. [44]) Dyboski. Ref. z Kongr. dermatol. Warszawa 1922. [45]) Rosenthal. Klin. Wochensch. 1922. [46]) Müller. E. F. Med. kl. 1918 Nr. 18 i 28. [47]) Weichhardt W. M. m. W. 1922 Nr. 4. [48—53]) Weichardt. M. m. W. 1921 Nr. 2 i 12; 1920 Nr. 4 i 38, 1919 Nr. 11, 1918 Nr. 22, 1915 Nr. 45. [54—56]) Weichhardt. B. kl. W. 1921 Nr. 31, 1907 Nr. 28. Erg. d. Hyg. 5, str. 275. [57]) Starkenstein. M. m. W. 1919 Nr. 8. [58]) Schittenhelm. M. m. W. 1919 Nr. 8. Nr. 49. [59]) Schittenhelm. M. m. W. 1921 str. 1476. [60]) Luithlen. M. m. W. 1919 Nr. 16. [61]) Schmidt R. M. kl. 1916 Nr. 7. [62]) Schmidt R. M. kl. 1920 Nr. 27. [63]) Schmidt R. i Kaznelson. Ztsch. f. kl. Med. B. 83, zesz. 1 i 2. [64]) Freund. H. archiw. f. exp. Path. u. Pharm. 1921 tom 91. zeszyt 3—5. [65]) Freund N. i Dresel. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1921, tom 91, zesz. 6. [66]) Bier A. Ther. d. Gegenw. 1921 Nr. 3, i 4. [67]) Widal, Abrami, Brissaud. Presse médical 1921 Nr. 19. [68]) Nowaczyński. Polskie Czasopismo lekarskie 1921, Nr. 2—5.

Z praktyki.

A. CHEŁMOŃSKI. Warszawa.

Ból lewego boku, jako objaw histerji.

Jak wiadomo, ból sam przez się jest objawem rozpoznawczym niepewnym *).

Mimoto jednak musimy często korzystać z tego objawu, gdyż często jest to objaw jedyny, na zasadzie którego stawiamy rozpoznanie. Odnosi się to zwłaszcza do histerji. Tu, jak wiadomo, mamy do czynienia z różnorodnemi bólami, jak: bóle głowy, bóle w przebiegu nerwów czaszkowych, nerwów rdzeniowych (trójdzielny, kulszowy, ogonowy), bóle histeryczne w stawie biodrowym, w okolicy serca, żołądka, kiszek i in. Do takich też bólów pochodzenia histerycznego należy lewostronny ból klatki piersiowej. Ból ten odczuwa chory w lewym boku, w okolicy mniej więcej linji pachowej średniej.

Umiejscowienia tego bólu nigdy nie można dokładnie oznaczyć, trzyma się on jednak zawsze wspomnianej okolicy. Ból ten nie wzmaga się przy ucisku, nie jest stały, lecz uporczywy, niezbyt silnego natężenia.

Najważniejszą cechą tego bólu jest zmniejszanie się lub nawet zupełne ustępowanie pod wpływem suggestji; im więcej zwraca się nwagę na ten objaw, zwłaszcza jeżeli przyjmować go za objaw sprawy płucnej, tem ból staje się więcej dokuczliwy i uporczywy.

Praktyczna doniosłość omawianego objawu sprowadza się do właściwego rozpoznania: mylne rozpoznanie suggestjonuje chorego w mylnym kierunku i całe leczenie sprowadza na fałszywą drogę.

*) A. Chełmoński. Kilka słów o swoistości bólu w przebiegu chorób narządów wewnętrznych. Gaz. Lek. 1920 Nr. 18.

Oceny i sprawozdania.

Orłowski Stanisław. **Cierpienia układu nerwowego.** Podręcznik dla lekarzy-praktyków i dla studentów. Wydanie drugie uzupełnione i znacznie rozszerzone. Warszawa 1922. Nakładem Gebethnera i Wolffa oraz Gubrynowicza i Syna.

Cierpienia nerwów obwodowych (57 rysunków w tekście), stron 267.

Cierpienia rdzenia kręgowego (130 rysunków w tekscie), stron 332.

Drugie wydanie znanego i cenionego podręcznika, do niedawna niemal jedynego podręcznika lekarskiego w polskim języku, zjawia się w okazałej postaci, rozszerzone do rozmiarów księgi o 600 stronach dzięki celowym uzupełnieniom, które stawiają dzieło autora na wyżynie obecnego stanu neurologji. Piśmiennictwo lekarskie polskie pozyskało w tem nowem wydaniu dzieła docenta Orłowskiego podręcznik, stojący na równi z wieloma podręcznikami francuskiemi i niemieckiemi. Składa się na to potoczystość słowa, niezaprzeczony talent dydaktyczny autora, umiejętny rozkład materjału, wreszcie mnogość rycin. Szczególne znaczenie dla naszej rodzimej neurologji przedstawia bardzo dokładnie zebrane piśmiennictwo polskie z zakresu cierpień nerwów obwodowych i rdzenia, zamieszczone na końcu każdego większego rozdziału. Jest to dotychczas jedyne zwięzłe źródło bibliograficzne, z którego przyszli badacze czerpać będą mogli bez trudu wskazówki literackie. Spis ten, wykazujący pokaźny dorobek nasz naukowy na niwie neurologicznej, może natchnąć zaufaniem do uzdolnienia naukowego naszych lekarzy, którzy sporej pracy dokonali ongiś w nieskończenie gorszych warunkach od obecnych.

Lekarze przyjmą z wdzięcznością podręcznik Orłowskiego, bo zawiera wiadomości neurologiczne wprost z ostatniej doby ze szczególnem uwzględnieniem zdobyczy z czasów wojny, więc doświadczeń na polu cierpień urazowych. Lekarze-praktycy znajdą w książce Orłowskiego wszystko, czego pragną. Z zakresu terapji, wspominam tylko mimochodem o doskonale opracowanym dziale leczenia nerwobolu trój-

dzielnego. Najwięcej jednak będą autorowi wdzięczni studenci, którzy, o ile nie władają obcemi językami, nie mieli dotąd możności poza wykładami i ćwiczeniami klinicznemi zapoznawać się z neurologją w polskiem brzmieniu, w braku nawet odpowiednich skryptów. W książce zaś Orłowskiego znajdą obok strony klinicznej dostateczne wskazówki z zakresu anatomji, fizjologji i ogólnej patologji nerwowej.

Zapotrzebowanie podręcznika neurologicznego jest tak wielkie, że niewątpliwie będzie autor zmuszony przystąpić rychło do przygotowania nowego wydania.

Sprawozdawcy wydaje się, że wartość dydaktyczna dzieła zyskałaby jeszcze, gdyby w tem przyszłem wydaniu mogły być przeprowadzone pewne zmiany. Chodziłoby o szersze uwzględnienie potrzeb tych, którzy stawiają pierwsze kroki w neurologji. Pewne rzeczy muszą być zebrane razem i przedstawione jasno, jako prawidła. Jako przykład podaję brak np. krótkiej charakterystyki z odpowiedniem wyjaśnieniem znamion porażenia neuronu obwodowego i cech, wyróżniających je od porażeń kurczowych. Czytelnik dowiaduje się, że charakter porażenia w zapaleniu nerwu jest wybitnie obwodowy, że jest ono wiotkie, zanikowe i bezodruchowe (str. 36); krótkie wyjaśnienie, dlaczego wiotkie i zanikowe, znajdujemy dopiero na str. 59 w drugiej części podręcznika, tu znowu nie ma wzmianki o tem, co dla początkującego nie jest zgoła samo przez się zrozumiałe, że z tym stanem wiąże się brak (lub osłabienie) odruchów ścięgnowo-okostnowych. Także na korzyść podręcznikowej wartości dzieła wyszłoby zebranie razem t. zw. objawów organicznych, tj. tych, które wyróżniają cierpienia organiczne od funkcjonalnych. To uprościłoby znacznie nieuniknione zresztą rozważania rozpoznawczo-różniczkowe z histerją. Autora wprawdzie tłómaczy to, że nerwicami w swym podręczniku się nie zajmuje, jednak dzieło stanowi zamkniętą całość i uczącemu nie ułatwiają sytuacji powiedzenia takie, jak: „histerję wyłączyć względnie łatwo" (str. 203). Jeśli gdzieindziej przytacza autor wśród cech rozpoznawczych, miarodajnych dla histerji, znamiona, to gotów się spotkać z odmiennem zdaniem u ogółu neurologów, że znamiona wogóle nie odgrywają prawie żadnej roli w rozpoznawaniu histerji.

W opisie stwardnienia wieloogniskowego rażą referenta następujące braki: nie ma omówionej histopatologji ognisk, którą właśnie polscy autorowie się zajmowali (Flatau i Koelichen), w klinicznej i djagnostycznej części nie spotyka się podkreślenia, jak ważnym objawem jest brak odruchów brzusznych, niema zupełnie wzmianki w rozpoznawaniu różniczkowem, jak ważnym objawem są ubytki środkowe w polu widzenia. Tamże wspomina autor, jako o nerwicy, o pseudosklerozie, którą obecnie już chyba trudno zaliczać do nerwic, a którą dostatecznie wyróżniają jeszcze inne objawy: z grupy pozapiramidowej, pierścień okołorogówkowy, wreszcie czasem marskość wątroby, dająca się klinicznie wykazać.

Z innych usterek możnaby zarzucić podręcznikowi, że nie omawia utartym zwyczajem odrębnie zespołu Brown-Sequarda, że przebieg dróg czucia przedstawia niejasno i nie indywidualnie, że pomija połączenia rdzenia z móżdżkiem w części fizjologicznej. W części klinicznej pominięto znaczenie rozszczepienia białkowo-cytologicznego w rozpoznaniu spraw uciskowych, w odpowiednim rozdziale, a nawet w piśmiennictwie przeoczono prace Lewkowicza, które zasługiwały na szerokie uwzględnienie; w opisie różnych postaci kurczów mięśniowych niema wzmianki o aktualnem obecnie źródle przypuszczalnego pozapiramidowego pochodzenia; w rozdziale, omawiającym porażenie n. twarzowego, niema wzmianki o postaci herpetycznej (Ramsay-Hunta). Kauzalgje zasługiwały może na obszerniejsze omówienie. Zamieszczenie teorji Kronthala, wywodzącej komórki nerwowe z białych ciałek krwi, można było chyba całkiem pominąć, tem więcej, że autor najkrytyczniej się do niej odnosi. W rozdziale o zwyrodnieniach komórek nerwowych wymienia autor tę postać, wktórej pojawia się w ogromnej ilości barwik nietłuszczowy — melanina. Autor ma chyba na myśli obrazy, występujące w chorobie Tay-Sachsa, w nich jednak melanina nie bierze udziału. Tak samo nie może referent zgodzić się na sposób ujęcia wzmianki o karjokinezach komórek nerwowych w tym samym rozdziale. Na stronie 65 wspomina autor o segmentalnem rozmieszczeniu zaburzeń czucia przy lokalizacji w szarej substancji, jako o rzeczy pewnej; tymczasem kwestja jest zupełnie hipotetyczna. W omawianiu rzekomego wiądu obwodowego nie jeden radby znaleźć próbę wytłómaczenia tego zespołu. W obszernym rozdziale o leczeniu urazów nerwów nie znajduje czytelnik konkretnej rady, jaką ma drogę wybrać przy zeszywaniu nerwów w razie rozsunięcia kikutów — a przecież czasem jednak trzeba szyć. Tu poprzestaje autor na przytoczeniu zalecanych sposobów, z których wiele już do literatury należy, nie zaznaczając, że niektóre z nich wprost się okazały szkodliwemi, np. sposób wypełniania rozstępów rurkami żelatynowemi.

W rozdziale o porażeniach wyskokowych wyraża się autor między innemi, »że inne sposoby zatrucia wyskokiem zdarzają się wyjątkowo rzadko: czasem w tym kierunku działają środki lecznicze podniecające, stosowane długo i w dużych dawkach«. Przy omawianiu leczenia zapalenia wielonerwowego znajdujemy tego rodzaju nawiązanie do tego ustępu: »Od lekarzy wreszcie zależy, aby wyginęła zupełnie ta szczupła liczebnie, ale wielce kompromitująca rubryka zapaleń wielonerwowych leczniczych — wynik nadmiernego lub nieumiejętnego stosowania rozmaitych środków«. Referent nie wie naprawdę, jakie środki autor ma na myśli i nie rozumie, czemu ich wprost nie wymienił. Na str. 71 (fizjologja i patologja rdzenia) autor wyraża się dość zagadkowo »wobec często spotykanego braku odruchów skórnych u osobników zdrowych zupełnie — zmiany tylko bardzo wybitne mogą mieć znaczenie kliniczne«. Następujący ustęp gmatwa razem odruchy skórne i odruchy obronne, zresztą nigdzie dokładniej nie omówione, w sposób niezrozumiały nawet dla tego, który domyśla się o co autorowi chodzi.

Sprawozdawca ma wątpliwości, czy stan zapalny w rogach przednich w poliomyelitis można nazywać rozmiękczeniem zapalnem, ma również wątpliwości co do tego, czy rycina 117 jest odpowiednią ilustracją.

Na tem podpisany zamyka omówienie miejsc podręcznika, nastręczających możność dyskusji i zaczepienia, nie sądzi jednak, żeby jego krytyka stanowiła o istotnych szczerbach w wartości dzieła Orłowskiego, jest jednak zdania, że pewne sprostowania i zmiana redakcji niektórych zaczepionych ustępów wyszłyby na korzyść przejrzystości dzieła, uwypukliłyby jego prawdziwe walory, wyszłyby na korzyść uczących się, o co w pierwszym rzędzie chodzi, i autorowi i referentowi. Nie zaszkodziłoby też pominięcie kilku nieinstruktywnych rycin, dodanie objaśnień do wielu, zastąpienie schematu czucia korzonkowego Thornburne'a innym, bardziej nowoczesnym.

Zrozumiałe jest, że krytykować łatwiej, niż tworzyć, należy też uznać z pełnym szacunkiem, że ma się przed sobą prawdziwe dzieło pracy, wynikłe z rzetelnego trudu, owiane dobremi chęciami, dzieło pożyteczne, stworzone dla wielkiego celu przysporzenia naszemu piśmiennictwu dorobku podręcznikowego. *K. Orzechowski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja i anatomja patologiczna.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale.

T. 9. N. 1. 1922.

Ch. Richet (syn). **Badania doświadczalne nad wpływem gorąca i naświetlania słonecznego. Leczenie; hemoklazja z gorąca; przyzwyczajenie czy odporność.** Autor poddawał myszy, szczury i króliki wpływom gorąca w postaci naświetlania słonecznego, ogrzewania w cieplarce i na płycie metalowej. Badając odporność zwierząt przeciw stosowanemu gorącu, dochodzi Richet do wniosku, że: 1) Pomiędzy naświetlaniem słonecznem (insolacją) i t. zw. ciepłem ciemnem niema różnicy — tylko promienie cieplne mają znaczenie w powstawaniu uszkodzeń, sprowadzających śmierć. 2) Wpływ wieku ma wielkie znaczenie; myszy bardzo młode, a zwłaszcza bezpośrednio po urodzeniu, są bardzo wrażliwe na słoneczne go-

rąco; myszy dorastające natomiast są odporniejsze, aniżeli dorosłe. 3) Ciężar ciała nie stoi w prostym stosunku z siłą odporności; myszy i szczury najcięższe ginęły w doświadczeniach Richeta najszybciej. Prócz tego jednak czynnik indywidualny ma wielkie znaczenie. 4) Głodzenie zmniejsza znacznie siłę odporną. 5) Skrwawienie zmniejsza ją bardzo wybitnie.

Celem zapobieżenia następstwom insolacji stosują naogół środki fizyczne. Ze środków lekarskich użytych przez Richeta adrenalina, eter, morfina, kola, nie odnosiły pożądanego skutku. Bezskutecznym okazał się też alkohol. Jedynie kamfora i kofeina zwiększają, jako środki kardio i neurotoniczne, odporność przeciw zmęczeniu i gorącu prawdopodobnie drogą wpływu na mechanizm oddechowy.

Pod wpływem działania gorąca powstają w organiźmie zwierzęcym (króliki) objawy t. zw. hemoklazji na wzór hemoklazji z zimna, opisanej przez Widala wspólnie z Abrami'm i Brissaud. Richet obserwuje pod wpływem gorąca zmiany w krzepliwości krwi, jej wyglądzie zewnętrznym, zachowaniu się ilości białych ciałek krwi (leukopenia), wreszcie zmiany w ciśnieniu krwi — rozszerzenie naczyń krwionośnych i spadek ciśnienia.

Przyzwyczajenie do gorąca nie zjawia się, gdy ogrzewanie przygotowujące trwa krótko; nie ma przyzwyczajenia, gdy różnica czasu między ogrzewaniem przygotowującem a następnem jest niższa, niż dni 16. Gdy jednak ogrzewanie pierwsze trwa dość długo i zostało wykonane dawniej, niż w 20 dni przed następnem, wówczas w tych warunkach przyzwyczajenie występuje (prawie podwójna wytrzymałość).

Z powyższego wynika, że zjawienie się wzmożonej wytrzymałości na gorąco wymaga czasu wylęgania. Mechanizm hemoklazji z gorąca, czyli kolloidoklazji, zbliżą się do mechanizmu tych wszystkich stanów anafilaktycznych, które opisywano u ludzi pod różnemi postaciami klinicznemi. Hemoklazja z gorąca ma tworzyć nową klasę zjawisk i objawów zaliczającą się do tej wspólnej grupy, o ile wnosić można z podobnych objawów. *Koskowski* (Lwów).

Gruźlica.

Tubercle. Styczeń, luty, marzec, kwiecień. 1922.

A. Distaso i A. Carveth Johnson. **Badania epidemjologiczne nad gruźlicą ludzi.** Dla stwierdzenia, w jaki sposób rozpowszechnia się gruźlica, przy jakich warunkach staje się niebezpieczną, jak i gdzie rozwija się zakażenie lub odporność, i wreszcie, w jakiej ilości przypadków gruźlica dorosłych jest następstwem zakażenia w dzieciństwie, autorzy podjęli pracę zbadania na gruźlicę całej ludności małej wioski w Walji, położonej na uboczu w dolinie między górami. Wszystkich mieszkańców, należących do 31 rodzin, w liczbie 117 poddano badaniu na odczyn Pirqueta; krowy również zostały pirquetyzowane. Plujących plwociną badano i wstrzykiwano ją morskim świnkom. Laseczniki typu ludzkiego odróżniano od typu bydlęcego przez przeszczepianie na króliki z tym wynikiem, że ani razu typu bydlęcego nie stwierdzono. Autorzy wiążą to ostatnie ze spostrzeżeniem urzędnika zdrowia publicznego, który też nie zanotował we wsi ani jednego przypadku tocznia, gruźlicy kości, lub innej pozaopłucnej postaci gruźlicy. Na zasadzie odczynu Pirqueta podzielono ludność na: 1) rodziny, których członkowie wszyscy wykazywali odczyn dodatni, 2) rodziny z odczynem dodatnim i ujemnym i 3) rodziny z powszechnym odczynem ujemnym. Autorom udało się wykazać, że źródłem zarazy we wsi były dwie zamożne rodziny (jedna — właściciele oberży), u których mieszkańcy często bywali. Stwierdzono następnie, że choroba udzielała się nie wszystkim członkom rodziny, jeżeli ktoś z rodzeństwa cierpiał na otwartą gruźlicę. Zakażenie gruźlicą nosi cechy zakażenia domowego, ponieważ osoby znajdujące się w stałem zetknięciu z chorym wykazują również czynną sprawę chorobową. Obcowanie z chorymi przez czas krótszy spowodowało dodatni odczyn Pirqueta bez fizykalnych objawów ze strony płuc.

Leon Bernard i G. Poise (Paryż). **Organizacja przeciwgruźlicza we Francji.**

H. Ulrici. **Zewnątrzopłucnowe oddzielanie płuca.** *(Pneumolysis extrapleuralis).* Po raz pierwszy stosował tę metodę Tuffier w roku 1910, chcąc wywołać zapadnięcie się górnego płata. Zamierzał on tą drogę wywołać odmę, przeszedł jednak wkrótce do stosowania tłuszczu lub parafiny zamiast gazu. Postęp tej metody polega na całkowitem oddzieleniu płuca od klatki piersiowej. Autor wykonał tego rodzaju operację w szeregu przypadków jednostronnej ciężkiej gruźlicy płuc z zupełnem zrośnięciem powierzchni opłucnych. Chorzy znosili zabieg bardzo dobrze, aczkolwiek wymagał on prawie godzinnego znieczulenia. U kilku chorych rana dobrze się zagoiła i odma dłuższy czas była utrzymana przez wstrzykiwanie powietrza. Ale właśnie w tych przypadkach, kiedy udało się zupełnie oddzielić dolny płat płuca od przepony, autor spotkał się z powikłaniem, które częściowo niweczyło rezultaty zabiegu. Mianowicie, z powodu wymiotów pooperacyjnych i kaszlu następowało zbliżenie dolnego płatu płuca do przeciętego żebra i ponowne zrośnięcie z opłucną. W rezultacie pozostawała tylko częściowa odma górnego płatu. Oddzielanie płuca przedstawia bardzo zachęcającą operację, gdyż chroni chorego od zniekształcenia związanego z plastyką. Posiada jednakże dwie niegodności: płuco oddzielone od klatki piersiowej może się znów rozszerzyć i zrosnąć; powtóre, pole operacyjne łatwo ulega zakażeniu.

H. Morriston Davies. **Gruźlica płuc i zastoina jelit.** Chorzy na suchoty często miewają okresy podniesionej ciepłoty z bólami gośćcowemi, a jednak nie udaje się stwierdzić pogorszenia sprawy w płucach. Niekiedy wpuszczanie powietrza przy odmie sztucznej wywołuje u chorego stan gorączkowy, aczkolwiek poprzednio chory zawsze dobrze znosił odmę bez wzniesienia ciepłoty. Przy badaniu podobnych przypadków autor stwierdził w moczu tych chorych obecność substancji sulfo-eterowych, pochodnych aminokwasów, w postaci indykanu, skatoksylu, indolu, tyrozyny względnie tyraminy, acetonu. Obecność tych substancyj ma wskazywać na zastój w jelitach, zajęcie dolnych odcinków jelita krętego przez bakterje zwykle spotykane dopiero w jelicie grubem. Wywołuje to rozkład zawartości jelit i wytwarzanie wyliczonych substancyj toksycznych. Zastosowanie oleju rycynowego, kalomelu, a w pewnych przypadkach kaoliny znosi objawy. W przypadkach nawrotów gruźlicy płuc, stwierdzonej klinicznie i radjologicznie, obecność dużej ilości sulfo-eterów pogarsza rokowanie. Autor radzi przy obecności w moczu acetonu podawać natr. bicarbon. i natr. citricum, przy zwiększonej ilości pochodnych białka stosować olej rycynowy albo kalomel, a następnie duże dawki glinki białej i olejku miętowego, lub parafinę, agar, salol. Brak wymienionych składników w moczu wskazuje, że wzniesienie ciepłoty zależy od nasilenia choroby płucnej. Należy podawać olej rycynowy przed każdą sztuczną odmą. Leczenie gruźlicy płuc wymaga zwracania uwagi na stan żołądka i jelit.

C. Riviere. **Krwioplucie i leczenie tegoż.** W 9,2% wszystkich przypadków suchot początkowych występuje krwioplucie i jest dwa razy częstsze u mężczyzn, niż u kobiet. Wśród nich 57,9% chorych krwawi w pierwszym okresie kilkakrotnie. Przy omawianiu środków hemostatycznych autor zaznacza, że calcium chloratum, stosowane dożylnie, może mieć złe następstwa, natomiast podawane domięśniowo nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa. Pewniejsze jest jednak, zdaniem autora, stosować 5-10% roztwór soli kuchennej dożylnie w ilości 4—5 ccm. Działanie występuje po 5—7 minutach i trwa godzinę. Z innych leków poleca pituitrynę, dożylnie, 1 ccm w 10 ccm roztworu soli fizjologicznej. Wstrzykiwanie powinno trwać 5 minut. Po kilku dniach dawka może być powtórzona. Według Wiggers'a pituitryna ma wywoływać spadek ciśnienia w krążeniu płucnem bez innego ubocznego działania. Ze środków mechanicznych autor poleca przewiązywanie kończyn aż do wytworzenia zastoiny. W ten sposób ma być zwiększony dopływ trombokinazy z tkanek.

F. Stanley Sinker. **Gruźlica w wieku dziecięcym** Gruźlica u dzieci ujawnia się głównie, jako choroba gruczołów. Powiększenie gruczołów zależy albo od gruźlicy, albo od chorób nosa i gardzieli nie gruźliczych. Prawie w każ-

dym przypadku niedrożności nosa spotykamy stępienie nad jednym szczytem płucnym, częściej prawym, upośledzoną wentylację górnej części prawego górnego płata, zmniejszenie pola Kröniga i nieznaczne wgłębienie nad i pod obojczykiem. Ważnym objawem gruźlicy dziecka jest zmiana ustawienia łopatki po stronie chorej. Objaw ten posiada tę samą wartość rozpoznawczą, co u dorosłych napięcie mięśniowe lub zanik mięśni nad dotkniętym chorobą szczytem i opadnięcie barku. Zmiany w ustawieniu łopatki występują kolejno w ten sposób: Zdrowy gruczoł przechodzi stan zapalny. Podrażnienie odpowiedniego nerwu powoduje skurcz mięśniowy i uniesienie łopatki. Po dłuższym czasie następuje wyczerpanie mięśnia i opuszczenie łopatki, a następnie ujawnia się zanik mięśniowy. Łopatka nie może już w tym okresie nigdy powrócić do normalnego położenia, nawet, jeżeli nastąpi zupełne wyleczenie. Zupełny spokój kilkutygodniowy w pierwszym okresie zmian może zapobiedz późniejszemu zniekształceniu.

Peter M. Holst. **Badania nad działaniem tuberkuliny.** W ciele zwierzęcia tuberkulina szybko znika po wstrzyknięciu dożylnem lub do otrzewnej. Franceschelli wykazał, że całą ilość wstrzykniętą tuberkuliny można odnaleźć w moczu dopiero po upływie kilku godzin. W tym czasie tuberkulina musi być zdeponowana gdziekolwiek poza naczyniami albo musi się znajdować we krwi w postaci niedającej właściwego odczynu. Ponieważ ani krwinki czerwone ani surowica krwi nie posiadają zdolności wiązania tuberkuliny, należało szukać usprawiedliwienia dla pierwszego przypuszczenia. W rzeczywistości też okazało się, że żywe komórki, a w szczególności kości, posiadają zdolność pochłaniania tuberkuliny w znacznym stopniu. Związanej tuberkuliny wykazać w ustroju się nie udaje.

S. Tillisch. **Gruźlica w małżeństwie.** W sanatorjum autora na 1152 żonatych chorych stwierdzono 72 przypadki zakażenia gruźliczego nabytego najprawdopodobniej w małżeństwie. Na mężczyzn i kobiety przypada równa ilość przypadków. *M. Dawidowicz* (Łódź).

Choroby wewnętrzne.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 30 Nr. 3.

W. Petersen, H. Doubler, J. Laibe. **Reakcja Kottmana na czynność tarczycy.** Zasada reakcji jest następująca: surowica krwi posiada własności ochronne w stosunku do cząsteczek jodku srebra. Jeżeli ta własność jest wyrażona w stopniu większym, wymiar cząsteczek jodku srebra, zawieszonych w surowicy, pozostaje małym i czułość na światło jodku srebra jest zmniejszona. Jeżeli natomiast surowica posiada własności ochronne w stopniu niewielkim, cząsteczki jodku srebra są dość duże i po wystawieniu na działanie światła i następowem wywołaniu — redukują się na srebro metaliczne.

Wykonanie reakcji. Do 1 ccm surowicy dodajemy 0,25 ccm półprocentowego roztworu jodku potasu oraz 0,3 ccm półprocentowego roztworu azotanu srebra. Naświetlamy przez 5 minut w odległości 25 cm od lampy 500 Watt'owej. Następnie dodajemy 0,5 ccm ćwierćprocentowego roztworu hydrochinonu i spostrzegamy, po jakim czasie wystąpi ciemne zabarwienie. Surowice z przypadków hyperthyreozy, opóźniają wystąpienie brunatnego zabarwienia, z przypadków o normalnej czynności tarczycy — powodują dość szybkie powstanie zabarwienia, zaś surowice osobników hypothyreotycznych przyśpieszają reakcję.

Spostrzeżenia kliniczne. Autorzy zbadali 400 osobników na 70 przypadków hyperthyreozy — 65 wykazywało opóźnienie reakcji. Na 50 przypadków struma calloides wszystkie wykazały reakcję zwykłą lub przyśpieszoną. Na 139 przypadków; osobników zdrowych tylko 3 wykazały opóźnienie nieznaczne reakcji. Podawanie bromu opóźnia reakcję.

Spostrzeżenia doświadczalne.

a) Autorzy wstrzykiwali psom thyrotoxinę; dopiero na 4—5 dzień występowało zahamowanie reakcji; b) wycinali tarczycę — na 8 dzień występowało przyśpieszenie reakcji; c) masowali szyję psów z przerostem tarczycy — w ciągu 3—4 dni rozwijało się zupełne zahamowanie reakcji; d) naświetlali promieniami Roentgena: jako pierwszy efekt występowało przyśpieszenie, następnie opóźnienie reakcji; e) wywoływali uszkodzenie wątroby przez zatrucie psa chloroformem, reakcja opóźniała się nieco; f) zakażali zwierzęta laseecznikiem okrężnicy, odczyn opóźniał się; g) podawanie peptonu nie wywolywało zmiany; h) upusty krwi nieznacznie opóźniały odczyn; i) forsowne ruchy — reakcja bez zmiany.

Doświadczenia te miały na celu ustalić, czy reakcja jest wynikiem bezpośredniego przechodzenia produktów tarczycy do krwi, czy też aktywna substancja gruczołu wpływa na metabolizm tkankowy, co pośrednio ujawnia się zapomocą reakcji Kottmana. Na zasadzie tych spostrzeżeń autorzy wyprowadzają następujące wnioski: I) W przypadkach klinicznych hyperthyreozy, reakcja Kottmana może powrócić do normy po operacji wycięcia tarczycy. Strach wskutek wypadku połączonego z ogólnem potłuczeniem wywołał u dwóch chorych reakcję dodatnią, podczas gdy u chorych z podobnem obrażeniem, ale nieprzytomnych lub spokojnych, a zatem gdzie nie było wstrząsu psychicznego — reakcja nie zmieniała się. II) Doświadczalnie stwierdzono, że injekcja tyrotoksyny, naświetlanie, wreszcie masaż przerosłego gruczołu zwiększały własności ochronne surowicy dopiero w ciągu pewnego czasu. Nie mamy więc do czynienia z bezpośrednią zmianą składu surowicy, lecz z wpływem, jaki wywiera hyperfunkcja tarczycy na metabolizm tkankowy. III) Inne doświadczenia (zakażenie bakteryjne, wstrząs peptonowy, krwotok, naświetlanie wątroby) mogą wpływać na przebieg reakcji. Jednakże nigdy opóźnienie reakcji nie było tak wybitne, jak w przypadkach z surowicą hypertyreotyczną. IV) Próba Kottmana ułatwia w dużym stopniu rozpoznanie i kontrolę wyników leczniczych.

E. G. Hun i B. Sanger. **Przemiana cukrowa w przypadkach nadczynności tarczycy.** Autorzy przeprowadzili badania 10-u ludzi zdrowych i 10-u chorych z przerostem tarczycy i wytrzeszczem. Wszyscy pacjenci mieli prawie jednakowe objawy silnie rozwiniętej thyreotoksykozy. Autorzy używali spirometru Pissot'a i aparatu Haldane'a, którym określali skład powietrza wydychanego. Określano spółczynnik oddechowy u chorych w okresie postu, poczem podawano sok winogron w ilości 1,75 g pro kg wagi. Po upływie 15 minut od chwili podania cukru oznaczano cukier we krwi, zaś po 20 minutach określano spółczynnik oddechowy. Następnie tenże spółczynnik określano jeszcze 4 razy co pół godziny, zaś cukier we krwi jeszcze 2 razy — co godzinę. W końcu doświadczenia badano mocz na cukier. Wyniki zobrazowano zapomocą tablic. Za normę krzywej cukru przyjmowali autorzy na czczo 0,7—1,1 g pro litr; szczyt krzywej godzinę po podaniu cukru, nie wyższy, niż odpowiadający 1,7 g pro litr, zaś spadek do normy postnej po upływie dwóch godzin. U ludzi zdrowych autorzy stwierdzili, że krzywa cukru odpowiadała normie.

W $^{9}/_{10}$ przypadków chorobowych krzywa zachowywała się, jak następuje: w okresie postu poziom odpowiadał normie, po podaniu cukru krzywa w ciągu godziny dosięgała szczytu i utrzymywała się na szczycie w ciągu dwóch godzin. Jeden przypadek nie wykazał odchyleń od normy. Co się tyczy ilorazu oddechowego, wyniki były następujące: w okresie postu spółcz. był cokolwiek niższy, (0,76), niż w przypadkach kontrolnych (0,80). Po podaniu glukozy — spółczynnik w przypadkach chorobowych gwałtownie wzrastał, dochodząc do 1,05, zaś w przypadkach kontrolnych wzrastał bardzo powoli i zawsze był niższy od 1. Krzywa spółczynnika oddechowego u thyreotyków dłużej utrzymywała się na wysokim poziomie (2—3 godz.) w porównaniu z osobnikiem zdrowym. Z tego zachowania się krzywej cukru i krzywej spółczynnika oddechowego wypływa, że osobnik z objawami thyreotoxicosis spala cukier łatwo i w większych ilościach. A ponieważ krzywa cukru pozostaje na wysokim poziomie, możnaby przypuszczać mniejszą zdolność organizmu magazynowania węglowodanów.

To przypuszczenie potwierdziły doświadczenia Kuriamy, który karmił szczury thyreoidyną a następnie określał ilościowo glykogen w wątrobie. Okazało się, że wątroby zwierząt kontrolnych zawierały duże ilości glykogenu, podczas

gdy wątroby szczurów karmionych tyreoidyną — glykogenu nie zawierały wcale lub w bardzo małych ilościach.

Wniosek. W przypadkach wytrzeszczu z przerostem tarczycy stwierdzono szkodliwy wpływ produktów wydzielania tarczycy na wątrobę, w następstwie czego wątroba traci zdolność magazynowania glukozy, co się wyraża nadmiernem spalaniem cukru, krążącego w nadmiarze we krwi.

Andrzej Spiro (Warszawa).

Die Therapie der Gegenwart.
Nr. 10. 1922.

J. Lange. **O usuwaniu nerwobolów.** Autor omawia leczenie nerwobóln własnym, znanym już sposobem, polegającym na stosowaniu wielkiej ilości płynu celem rozluźnienia ewentualnych zrostów, powstałych pomiędzy poszczególnemi wiązkami włókien danego pnia nerwowego. Wstrzykiwania te doradza wykonywać w razie bezskuteczności leków przeciwneuralgicznych i morfiny. Przypadki bardzo ciężkie, nie oddziaływująoe na zastrzykiwania dużych ilości płynu, nadają się dopiero do leczenia borowiną, do hydro- i radjoterapji, względnie do miejscowego stosowania alkoholu sposobem podanym przez Schlossera, a nawet w ostateczności i do zabiegu operacyjnego.

F. Hildebrandt. **O działaniu tyroksyny i minimalnych dawek jodu na przemianę materji.** Poprzednie badania autora nad thyradenem i obecne doświadczenia nad działaniem tyroksyny Kendalla dowodzą, że ciała te wpływają u zwierząt (szczurów) pobudzająco na procesy utleniania, zwłaszcza w odniesieniu do tłuszczu. Przemiana materji zwiększa się po 0.0001—0.0002 g tyroksyny o 8—10%, a po 0.0005 g o 20%. Maksimum przypada w 4 dni, w 9 dniu występuje faza obniżenia, poczem powrót do normy. Ze względu na duży procent J w tyroksynie należało zbadać, czy działanie wspomnianej substancji nie jest zależne od tego pierwiastka. Badania w tym kierunku przedsięwzięte przez autora dowiodły, że działanie małych dawek (0.0005—0.001) jodu jest wprost przeciwne. Zużycie O_2 spada o 9% a po 0.01 g nawet o 20% (w 5 dniach). Wiadomo, że Neisser stosował ze skutkiem minimalne dawki jodu przy chorobie Basedowa. Fakt ten był punktem wyjścia dla dalszych badań H. Począł on podawać równocześnie tyroksynę i KJ. Już 0.00001—0.0001 g KJ hamowało wpływ tyroksyny, a 0.001—0.002 g wywoływało wzrost wagi ciała. Widocznem się tu więc stało wybitne uczulenie zwierząt na J, powstałe pod wpływem działającego składnika tarczycy. Dawki jodu zazwyczaj nie działające jeszcze uzyskały wpływ dawek małych, a ilości, zwykle uważane za drobne, poczęły wpływać pobudzająco na procesy dyssymilacyjne (spadek wagi ciała) mimo, że działanie to właściwe jest dopiero dużym dawkom. Doświadczenia te wyjaśniły zupełnie zgubny wpływ zwykłych dawek jodu w przebiegu choroby Basedowa, a korzystne jego działanie w tem schorzeniu, o ile zastosujemy ilości minimalne. Zwierzęta bez tarczycy oddziaływały na J tak, jak normalne.

M. Staemmler. **O znaczeniu układu nerwu współczulnego przy powstawaniu miażdżycy tętnic.** W przypadkach miażdżycy tętnic stwierdził autor zmiany w zwojach współczulnych w postaci zaniku komórek nerwowych, nacieków drobnokomórkowych (złożonych z limfocytów) i bujania łącznotkankowego. Zmiany te miały mieć charakter sprawy zapalnej. Stwardnienia naczyń tętniczych zwojów nie widział nigdy i nie mógł stąd uważać opisanych zmian za następstwo, ale za przyczynę miażdżycy. Wiadomo, że układ współczulny jest regulatorem ciśnienia krwi, że dzięki niemu nie są naczynia zależne jedynie od własnego samoistnego napięcia, jakie się widzi po przecięciu nerwów naczynioruchowych, ale w miarę potrzeby to się rozszerzają, to kurczą. Odruchy naczyniowe nie dopuszczą nigdy do nadmiernego skurczu ogólnego naczyń, zapobiegając w ten sposób hypertonji. Jeżeli jakaś przyczyna toksyczna (infekcje, zatrucia) uszkodzą układ współczulny, nastają nienormalne wahania w parciu krwi, a te są tłem dla powstania zmian miażdżycowych. Że i inne przyczyny w grę tu wchodzić mogą, nie można żadną miarą zaprzeczyć.

F. Lehmann. **Kliniczno-doświadczalne badania nad działaniem przez siebie sporządzonego wyciągu z przysadki mózgowej** *(hypophen).* Autor opisuje działanie wyciągu z przysadki mózgowej świń, który sam sporządził. Preparat, znany w handlu jako hypophen, został biologicznie zbadany i ustalony co do działającej dawki. Wynosi ona dla injekcji śródmięśniowych 1 ccm, dla śródżylnych do 0.5 ccm. Preparat działa skutecznie na macicę w razie czynnościowej jej niedomogi (skurcze w 4—8 minut, trwanie tychże 8—12 sekund, pauzy 2—3 minut, widoczny koniec działania w pół godziny.) L. dołącza hysterogramy, ilustrujące wpływ środka na bóle porodowe. Prócz działania na macicę działa hypophen na krążenie w sposób zbliżony do naparstnicy, a po części i adrenaliny, zwiększa też napięcie mięśniówki pęcherza i usuwa wzdęcia na tle niedowładu jelit poporodowego i pooperacyjnego.

E. Steinitz. **Stała Ambarda dla kwasu moczowego.** S. oznaczał U krwi i moczu i określał stosunek: $\frac{U}{\sqrt{D}}$ gdzie U = ilości kwasu moczowego we krwi w g ‰, a D oznacza ilość dobową tego kwasu w gramach. Normalnie wynosi podana stała średnio 0.043 (0.029—0.055), w skazie moczanowej 0,071, przy niedomodze czynnościowej nerek 0.08, a przy połączeniu dwóch ostatnich stanów do 0.113. Hyperurikemja nie jest koniecznym warunkiem wzrostu omawianej stałej, boć w białaczce nie przekracza ta ostatnia wartości 0.04. Stosunek stężenia U w moczu i krwi waha się podobnie, jak stała Ambarda (normalnie wynosi on 23), wzrastając jednak tam, gdzie ta maleje i naodwrót (w skazie moczanowej: 14, przy niedomodze nerek: 11, a przy kombinacji skazy moczanowej ze wspomnianą niedomogą: 8) S. uważa za możliwą łączność częściowej niewydolności nerek z hyperurikemią ale nie identyfikuje skazy moczanowej ze schorzeniem nerek. Niedomoga nerek w odniesieniu do wydalania U może jednak przez wywołanie hyperurikemii stwarzać warunki korzystne dla powstania skazy moczanowej prawdziwej.

D. Mandl. **Dożylne stosowanie związków wapnia w ginekologji.** M. doradza stosować 5% rozczyn wodny Ca Br_2 dożylnie w przypadkach obfitych krwawień miesiączkowych, bolesnego miesiączkowania i metrorrhagii. Środek ten ma tę wyższość nad $CaCl_2$, że nie wywołuje tak łatwo infiltracji, o ile przypadkowo poza żyłę się dostanie. Autor stosował injekcje wspomnianego środka w wielu przypadkach i to 10 do 20 razy bez żadnych niekorzystnych działań ubocznych. Tuż po injekcji odczuwały chore gorąco w jamie ustnej, a potem w całem ciele. Wynik leczniczy był bardzo dobry. Miesiączki bolesne, obfite i do 10 dni trwające, przybierały po leczeniu normalny przebieg. M. zwraca uwagę na duże widoki powodzenia tego środka w ginekologji.

Fuhrmann. **Mięśniaki macicy i ich leczenie.** F. zestawia całokształt dotychczasowych badań w odniesieniu do mięśniaków macicy z uwzględnieniem ich leczenia. Streszcza je w 11 punktach, obejmujących zasadnicze wiadomości z tej dziedziny, ważne dla lekarza-praktyka.

Nr. 11.

Bucky. **Cel i granice rentgenoterapji.** Autor nawołuje do biologicznego rozważania sprawy działania promieni Rentgena, omawiając odczyny tkanek normalnych i tworów patologicznych na promienie różnej twardości, określa nieścisłość stosowanych quantimetrów w stosunku do zawiłych kompleksów promieni różnej jakości, zwraca uwagę na trudność różnego, leczniczo wskazanego działania na tkanki chore i zdrowe ich otoczenie oraz podnosi znaczenie właściwości swoistych danego ustroju w odniesieniu do oddziaływania tegoż na promienie Röntgena. Wypośrodkowanie dawki, wytyczenie celowe dróg dla promieni, uwzględnienie biologicznej wartości tkanek i cech swoistych całego ustroju jest rzeczą niezmiernie trudną i nie daje się określić sposobem fizykalnym ale metodami biologicznemi.

L. Bogendörfer. **O injekcjach rozczynów kwasu krzemowego przy gruźlicy płuc.** B. stosował dożylnie 0.3% rozczyn kwasu krzemowego w dawkach odpowiadających zrazu 0.001 g SiO_2, a później 0.003 do 0.005 u chorych na gruźlicę płuc. W przypadkach z lepszem rokowaniem nie spostrzegał niekiedy żadnego widocznego odczynu ogólnego, kiedyindziej

zaś znów podwyżkę ciepłoty tuż po injekcji lub później, w ostatnim zaś razie i objawy miejscowego oddziaływania w płucach. Leukocytoza obojętnochłonna była stałem zjawiskiem. Złośliwe, ciężkie postacie gruźlicy płucnej okazywały spadek ciepłoty, zmniejszenie się ilości ciałek białych krwi i względny wzrost limfocytów. Autor radzi po serji wstrzykiwań dożylnych podawać kwas krzemowy per os i uważa ten środek za korzystny tylko w przypadkach bez reakcyjnego spadku ciepłoty i ilości leukocytów.

H. K. Winterfeld. **Kombinowane leczenie gruźlicy płuc sposobem Petruschky'ego wraz z podawaniem silistrenu.** W. omawia kombinowany sposób leczenia gruźlicy płuc nie za daleko posuniętej metodą skórną Petruschky'ego *(Linimentum anticatarrhale cum Linimento Tuberculini cps.)* z podawaniem silistrenu, organicznego preparatu, zawierającego krzem. W przypadkach przez siebie spostrzeganych miał dobre wyniki terapeutyczne (spadek gorączki, wzrost wagi ciała poprawa stanu przedmiotowego płuc). Silistren podawał per os w dawce 20 kropli 3 razy dziennie.

F. Mohr. **O leczeniu nerwic narządów wewnętrznych.** Autor podnosi znaczenie wpływów psychicznych przy powstaniu nerwic narządów wewnętrznych czyto centralnych, czy obwodowych, czy też o typie toksoneurotycznym. Narządy wewnętrzne są u pewnych ludzi stałem miejscem wyładowania dla pewnych afektów zależnych znów od całokształtu psychyki danego osobnika. Stosunek zaburzeń w czynności serca do funkcyj psychicznych, związanych ze sferą płciową, afektów depresyjnych do atonji jelit, gniewu do dyspepsji jest powszechnie znany. Lekarz powinien zwrócić zawsze uwagę na stronę psychiczną cierpienia a to ułatwi znaleść mu drogę do leczenia wielu schorzeń narządów wewnętrznych mających nerwowe podłoże. *Sochański* (Lwów).

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Lekarz wojskowy Nr. 10.: B. Zakliński: Samolot, jako środek transportowy dla rannych. — S. Składkowski: Lotnictwo sanitarne. — S. Składkowski: Komitet utworzenia lotnictwa sanitarnego w Polsce. — W. G. Dąbrowski: Klasyfikacja uszkodzeń ciała.

Nr. 11.: L. Zembrzuski: Przyczynek do opatrywania ran po zabiegach operacyjnych z powodu przewlekłych schorzeń kości. — Br. Nowakowski: Lekarz w wojsku, czy lekarz wojskowy. — O. Bujwid: Chlorowanie wody do picia w oddziałach wojskowych. — Br. Sabat: O leczeniu strupnia woszczynowatego (parchów) promieniami Roentgena.

Przegląd dentystyczny N. 3 i N. 4: W. Szafran: Teoretyczne podstawy do kolankowego zgięcia zębów przednich stałych przy zadziałaniu siły na zęby mleczne. — F. Czubalski: Rola składników mineralnych w ustroju. — St. Blikle: Uwagi teoretyczne i praktyczne o czterech metodach traktowania miazgi t. j. odcięcia, wyłuszczania, rozpuszczania i wysuszania. — H. Gruszczyński: Przyczynek do usuwania trzonowców dolnych. — W. Szafran: Zmodyfikowany sposób resekcji korzenia przy zropiałej przedniej ścianie wyrostka zębodołowego. — H. Cieszyński: Stan gorączkowy w okresie popologowym pochodzenia zębowego. — St. Elwicz: Odurzenie chloretylowe w zębolecznictwie.

Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie Nr. IV: H. Grynberg: Wszczepianie tkanki tłuszczowej do jam kostnych po trepanacjach. — P. Goldstein: Przyczynek do zagadnienia: uwięźnięcie czy zapalenie wyrostka robaczkowego w przepuklinach. — K. Horwitz i L. Prussak: Sprawozdanie z działalności oddziałów psychjatrycznych w 1920 i 1921 r. ze szczególnem uwzględnieniem ruchu chorych.

Przyroda i Technika Nr. 2: Z. Fuchs: Budowa materji w świetle badań nowoczesnych — S. Krzemieniewski: Ochrona przyrody ojczystej i jej znaczenie. — T. Malarski: Zarys rozwoju radjotelegrafji. — J. Łomnicki: O gościach mrówek.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 31 maja.

Obecnych członków 86.

Przewodniczy kol. Woyciechowski.

Na członka T-wa przyjęto kol. Zófję Daletównę.

1. Kol. Dybowski omawia **częstość zakażeń kiłowych u nieletnich.**

W ciągu roku szkolnego 1921/22 spostrzegano w klinice chorób skórnych i wener. U. J. 8 przypadków zakażenia kiłowego u dzieci od lat 4 do lat 13, nabytego przez zetknięcie się płciowe od innych dzieci w tymże wieku będących.

1) T. K., 13 letni, syn dorożkarza Kraków: zmiana kiłowa pierwotna.

2) K. J., 4 letni, syn zecera, Kraków: zmiana pierwotna i osutka drugorzędowa wczesna.

3) I. K., 11 letnia, córka stolarza, Kraków: nawrót kiły drugorzędnej.

Zakażenie w pierwszych 3 przypadkach: u chłopca 4 i 13 letniego oraz u dziewczynki 11 letniej pochodziło od 13 letniej dziewczynki. Przeprowadzenie przymusowego leczenia i ścisłego nadzoru nad dzieckiem natrafiło tutaj na trudności z powodu niesprawnego działania organów wykonawczych, którym urząd zdrowia wydał odnośne polecenia. Zakażenie dalsze dziewczynki 12 letniej miało swoje źródło albo w usiłowanem zgwałceniu, podawanem w wywiadach, albo nastąpiło drogą pozapłciową; przypadek kiły świeżej u 7 letniego chłopca pochodził od 11 letniej dziewczynki, zakażenie przyszło do skutku drogą płciową. Dwa przypadki zakażenia u dziewczynek (11 i 13 letniej) w zakładzie dla sierot w Krakowie przyszły do skutku również drogą płciową, w jednym przypadku, jak chora podaje, od 7 letniego brata. W związku z powyższemi przypadkami wyłania się kwestja: przymusu leczenia szpitalnego oraz stałej kontroli nad dzieckiem w przerwach między jednem leczeniem a drugiem, wreszcie kwestja opieki społecznej względnie państwowej nad dzieckiem pozbawionem opieki domowej.

W dyskusji kol. Janiszewski zaznacza, iż w ustawie zasadniczej o zwalczaniu chorób zakaźnych nie ma ustawy o kile, gdyż choroby weneryczne miały być objęte osobną ustawą, która do dziś dnia nie została przed Sejm wniesiona. Brakuje przeto podstaw prawnych: kto ma się tą sprawą zająć i jaki czynnik jest w danym przypadku odpowiedzialny.

W dalszym ciągu zabierali głos kol. Momidłowki, Lenartowicz, Piotrowski, Blassberg, Strzemieński, Hirsch, Sternbach, Landau, Boczar, poczem kol. Woyciechowski postawił wniosek złożenia odpowiedniej komisji, ktoraby zajęła się sprawą powyższą. Do komisji powyższej wybrano kol. Lenartowicza, Momidłowskiego i Batkę.

2. Kol. Rose wygłosił odczyt: O tak zwanemciele prążkowanem.

(Odczyt powyższy w całości przeznaczony do druku).

Posiedzenie naukowe w dniu 7 czerwca.

Obecnych członków 73.

Przewodniczy kol. Woyciechowski.

Na członka Towarzystwa przyjęto kol. Marję Schuldenfrejową.

1. Kol. Zubrzycki omawia szczegółowo: a) przypadek operowanej przez siebie ciąży jajnikowej t. zw. powierzchownej albo zewnętrznej (*graviditas ovar. superfic.*), spotykanej rzadziej od ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej albo wewnętrznej (*grav. ovar. intrafol.*). Badanie mikroskopowe stwierdził on w. skrzepach wyjętego guza obecność kosmków i komórek trofoblastycznych.

b) Przypadek **zarośnięcia pochwy** u 16 l., dziewczynki, z następowem nagromadzeniem się krwi miesiączkowej w pochwie i macicy. Badanie stwierdziło obok nagromadzenia się krwi zbliznowacenie wejścia do pochwy, co upoważniało do przypuszczenia, iż niedrożność pochwy została nabytą w dzieciństwie, jakkolwiek we wywiadach brak momentu, przemawiającego za tem przypuszczeniem. W czasie zabiegu operacyjnego natrafiono, w odległości $1/2$ cm. od zbliznowaciałej skóry, na jamę wypełnioną ropą. Ropę tę wypuszczono, jamę wyjodynowano, i następowo dopiero, posuwając się ku górze, natrafiono na guz wypełniony mazistą, ciągnącą się masą. Na guz składała się górna część rozdętej pochwy i szyi macicy. Następnie po otwarciu jamy brzusznej wyciśnięto krew z trąbek. Zaznaczyć tutaj należy, iż w przypadku tym znalezienie jamy wypełnionej ropą było niezbitym dowodem nabytego zarośnięcia pochwy.

2. Kol. Kostrzewki omawia:

a) przypadek **duru brzusznego**, niezwykły ze względu na **bardzo obfitą różyczkę**; różyczka pokrywała bardzo gęsto tułów, szyję, kończyny górne i dolne; kończyny były objęte wysypką nietylko w częściach dośrodkowych ale i odśrodkowych, tak, że osutka pokrywała nawet grzbiet ręki i grzbiet stopy (następuje pokaz djapozytywów z fotografji chorego);

b) omawia **rodzinę** składającą się z 7 osób, z pośród których **zachorowały równocześnie 3 osoby a mianowicie** dwie na dur osutkowy a jedna na gorączkę powrotną (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad powyższą demonstracją zabierali głos kol. Latkowski, Lewkowicz, Blassberg, Eisenberg i mówca.

Posiedzenie naukowe w dniu 14 czerwca.

Obecnych członków 96.

Przewodniczy kol. Woyciechowski.

1. Prezes podaje do wiadomości, iż na jego ręce wpłynął list od kol. Nowickiego, który jest delegatem Tow. lek. Krakowskiego do Rady zawiadowczej Tow. lekarzy galicyjskich.

W liście tym zawiadamia kol. Nowicki o znacznem rozwinięciu się Morszyna — pozwalającem na udzielenie wydatniejszych zapomóg, i to wstecz, od 1 stycznia b. r. Jako delegata na doroczne walne zgromadzenie, które ma się odbyć we Lwowie 24 b. m. postanowiło Tow. lekarskie prosić kol. Surzyckiego, poruczając równocześnie kol. Nowickiemu zastępstwo interesów Towarzystwa lekarskiego krakowskiego.

Kol. Michejda pokazuje **płytkę zębową, wydobytą z przełyku drogą operacyjną**, i przestrzega przed sondowaniem i wziernikowaniem które niejednokrotnie przyczyniają się do przebicia przełyku z następowem zapaleniem śródpiersia. Dotyczy to szczególnie przypadków uwięzgnięcia ciał o powierzchni nierównej. W takich przypadkach należy ciało obce usuwać tylko drogą operacyjną.

3. Kol. Dybowski wygłosił odczyt p. t. »**Spostrzeżenia kliniczne nad skutecznością autohemoterapji w świędzących chorobach skóry**«.

(Odczyt w całości przeznaczony do druku).

4. Kol. Pawlas wygłosił odczyt »**O leczeniu chorób skórnych i wenerycznych olejkiem terpentynowym**« (odczyt umieszczony w Nr. 49—51 Pol. Gaz. lek.)

Posiedzenie naukowe w dniu 31 czerwca.

Obecnych członków 90.

Przewodniczy kol. Woyciechowski.

Na nowego członka Tow. przyjęto kol. Stanisława Sternala.

1. Kol. Latkowski przedstawia i omawia z punktu widzenia anatomicznego, klinicznego i systematyki 2 przypadki **splenomegalji**, a mianowicie jeden w przebiegu kiły kiły narządów wewnętrznych, drugi zaś przypadek splenomegalji typu Gauchera. (rzecz przeznaczona do druku).

2. Kol. Siedlecki przedstawia przypadek a) **anaemia perniciosa Biermeri** u mężczyzny 31 letniego, rozpoznany na podstawie typowego obrazu krwi, wykazującego anemię hyperchromatyczną z anizocytozą, z normo i megaloblastami, polychromatofilją i erytrocytami nakrapianemi. Obraz hematologiczny krwinek białych składał się z lymfocytozy, neutro- i monocytopenji. Oporność krwinek była prawidłowa. — W rozpoznaniu różniczkowem uwzględnia cały szereg **anemji hyperchromatycznych, jak anaemia pseudoleuk. infant.**, leukanaemia, anemje septyczne, hemolityczne oraz w toku ciężkiej malarji. Podnosi, że najtrudniej zróżnicować obraz krwi w przebiegu przerzutów nowotworów do kości. Pod względem etjologicznym przypadek ten nie dał się wyświetlić, gdyż badania w kierunku kiły oraz obecności pasorzytów w przewodzie pokarmowym dały wynik ujemny. — Na podstawie obrazu krwi, objawów klinicznych, wystąpienia okresu remisyi w czasie leczenia, należy rozpoznać *anaemia pern. essentionalis Biermeri*;

b) chorego, u którego w młodym wieku (27 lat) rozpoznano marskość nerek **t. zw. nephrosclerosis secundaria** z objawami mocznicżemi i rzekomo mocznicżemi. Z czynników etjologicznych należy uwzględnić czerwonkę i grypę, oraz jakąś chorobę zakaźną w dzieciństwie, w czasie której wstrzykiwano mu surowicę. Rozpoznanie powyższe opiera na wybitnem wzmożeniu ciśnienia (200—230 R. R.) i znacznym przeroście serca lewego, dalej na zasadzie wyniku badań funkcjonalnych wykazujących skłonności do nadmiernego moczenia przy wybitnem upośledzeniu zdolności koncentracyjnej (1004—1007) na znacznem opóźnieniu wydzielania barwików (fenolsulfofbaleinu 7 godzin). Prócz tego stwierdzono rozlane zapalenie naczyniówki, zapalenie nerwu ocznego, oraz zator tętnicy siatkówkowej. Badanie krwi poza niedokrwistością wykazało zwiększenie azotu pozabiałkowego. (176 mgr). Próby po podaniu NaCl i KI wykazały też znaczne upośledzenie wydzielania. W przebiegu choroby wystąpiły zaburzenia nerwowe w postaci porażenia połowiczego, które to objawy opisują jako tz. »pseudouraemia«, na tle zmian w ukladzie naczyniowym.

3. Kol. Wierzuchowski wygłosił odczyt p. t. »**Niezwykły przypadek choroby zakaźnej**«. Przypadek piętaczki przewlekłej (*febris quintana chronica*), postać kliniczną dotychczas w piśmiennictwie nieopisaną. Przypadek spostrzegano w klinice chorób wewnętrznych. Przedstawia się on następująco: u mężczyzny w średnim wieku, podczas służby wojskowej w okopach na początku minionej wojny światowej, pojawiła się choroba przewlekła, cechująca się napadami gorączki i silnemi bolami w podudziach. Napad trwał zwykle dwa dni z gorączką do 39,5°, powiększaniem się śledziony niewielkiego stopnia i bolesnością kości podudzi. Między napadami większemi zachodziły i mniejsze. Napady te trwały już 8 lat. Chinina była w ciągu rocznego, dość poprawnego używania zupełnie bezskuteczna. Pasorzytów żadnych we krwi nie znalezlono w bardzo licznych sumiennych badaniach, także po drażnieniu. Wykluczyć się daje zupełnie pewnie zimnica, gruźlica i wszelkie inne postaci chorobowe, mogące przebiegać wśród podobnego obrazu. Ze względu na bardzo charakterystyczne napady, całokształt przebiegu, ujemny wynik badań krwi i ujemny skutek działania chininy rozpoznano piątaczkę przewlekłą. Wskutek przewlekłego trwania zakażenia wytworzyło się u chorego nieznacznego stopnia wychudzenie, niewielka miażdżyca i utajony stan skazy krwotocznej wskutek zmian w wątrobie i szpiku kostnym. Przy badaniu czynnościowem rozmaitych narządów okazała się nieznaczna niedomoga wątroby. Przypadek ma niezmiernie doniosłe znaczenie, jako stwarzający nową postać kliniczną choroby zakaźnej.

W dyskusji zabierał głos kol. Tempka.

Posiedzenie naukowe w dniu 28 czerwca.

Obecnych członków 73.

Przewodniczy kol. Wojciechowski.

Na nowego czł. przyjęto kol. Wasilkowską Helenę.

1. Kol. Zubrzycki wygłosił odczyt o »**O kleszczach Kiellanda**«. (Odczyt drukowany w P. Gaz. lek.)

W dyskusji zabierali głos kol. Szymonowicz, Rosner i Wojciechowski.

2. Kol. Lewkowicz wygłosił odczyt: »**O leczeniu zapalenia opon mózgowych surowicą, a leczenie napotne.**

(Odczyt drukowany w P. Gaz. lek.).

W dyskusji zabierali głos kol. Kowenicki i mówca.

Posiedzenie naukowe w dniu 13 czerwca.

Obecnych członków 90.

Przewodniczy kol. Woyciechowski i po przerwie wakacyjnej wita członków towarzystwa.

Ministerjum przem. i handlu zawiadamia, że w Sarajewie odbędzie się kongres lek. jugosłowiański, na który lekarze jugosłowiańscy zapraszają lekarzy polskich.

Województwo Krakowskie zawiadamia o rozporządzeniu, iż we wyborach do Izby lekarskiej mają prawo głosu i lekarze nie wykonujący praktyki, o ile tego sami zażądają. Na członka tow. przyjęto kol. Erdmana.

1. Kol. Maciąg wygłosił odczyt p. t. »**Nowsze prace z zakresu witaminów**«.

Dzięki pracom Funka, Hofmeistra, Abderhaldena, z amerykańskich autorów Osborne'a i Mendel'a, a przedewszystkiem angielskim (Hopkinsa) poznano dwa witaminy czyli ciała towarzyszące kardynalnym składnikom naszego pokarmu, a nieodzownym dla rozwoju i utrzymania ustroju. Są to: witamin tłuszczowy (A *vitamine liposoluble* Francuzów) rozpuszczalny w eterze, pochodzący z liści zielonych, jarzyn, kiełków nasion, przechodzący do mleka oraz tłuszczów zwierzęcych, zawarty w tłuszczu wołowym, baranim, w maśle żółtku jaja, a najwięcej w tranie rybim z wątroby — brak go zaś w tłuszczach roślinnych, oczyszczanych przez niszczące go procedury, gdyż łatwo utlenia się przy ciepłocie 120° i przy dostępie powietrza. Podług prac Mellanby'ego brak jego w pożywieniu dla dzieci (n. p. złożonem z tłuszczów roślinnych) powoduje krzywicę i zrogowacenie rogówki (*xerophthalmia*), a podług prac Shippley'a, Parca, Mac Collum'a brak tego witaminu połączony z brakiem soli mineralnych, szczególniej fosforowych, wywołuje powyższe zaburzenia — stąd powszechnie znana skuteczność tranu tak lecznicza, jak i zapobiegawcza w tych sprawach chorobowych, jak również w zmiękczeniu kości na tle głodowego odżywiania u ludności dorosłej (w t. z. rachitis tarda, opisanej przez H. Chick i Nirensteina w Wiedniu w r. 1920). — Natury chemicznej tego witaminu dotąd nie poznana, Iscovesco zalicza go do swoich ciał tłuszczowatych (lipoidów).

Drugi witamin t. ż. antyneurytyczny (witamin B, *vitamine hydrosoluble*) rozpuszcza się w wodzie i alkoholu, zawarty jest głównie w otrębach pszennych, ryżowych, w słodzie, w cebuli, w żółtku jaja, w mięsie, mleku, najwięcej w drożdzach (hodowanych jednak na słodzie browarnianym).

Fränkel (1921 i 1922) wypracował metodę ilościowego oznaczania jego zawartości, i posługując się nią, znalazł go w największej ilości w liściach z kapusty, w cebuli, czosnku, szczypiorku, oraz w selerach, a w małej ilości w jarzynach strączkowych i korzeniastych: w wyciągach z narządów zwierzęcych, najwięcej go było w szarej istocie móżdżku.

Podług Marchlewskiego, a także i Fränkla, jest on zasadą aminową, daje się wyosobnić w postaci krysztalków, jako połączenie z kwasem pikrynowym lub fosforowolframowym (Funk i Cooper), albo garbnikowym (Suzuki), ginie przy 130° C., adsorbuje się najlepiej przez kaolinę, brak jego w pożywieniu wywołuje awitaminozę *beri beri* z szeregiem zaburzeń, kończących się porażeniami nerwów i obrzękami.

Dzięki badaniom A. Holsta, a ostatnio Mouriquanda poznano i trzeci witamin — jest nim witamin przeciwgnilcowy (**antyskorbutowy**), o naturze chemicznej dotąd nieznanej, bardzo wrażliwy na wyższe ciepłoty, szczególniej na suszenie (Mouriquand), zawarty w świeżych jarzynach i owocach (najwięcej w soku cytrynowym, pomarańczowym, soku z rzepy), w kapuście, nietylko świeżej, ale i kiszonej i gotowanej (Holst), wreszcie w świeżem mleku i w mięsie, oraz w nasionach, poddanych skiełkowaniu. Mouriquand w swych gruntownych badaniach doświadczalnych nad gnilcem (1921) stwierdził między innemi, że suszenie skiełkowanego ziarna (podobnie i siana) przy stosunkowo niskiej ciepłocie (37° C. przez 48 godzin) niweczy ten witamin czy to przez zmiany fizyko-chemiczne budowy tkankowej czy przez utratę wody wegetacyjnej; ten że sam autor wraz z Michel'em i Cons'em przedstawił w lutym 1922 w towarzystwie lekarskiem w Lyonie przypadek typowego gnilca u 44 letniego mężczyzny, który przez 17 lat nie jadał surowizn z przepisu lekarza. e ostatnio ograniczywszy

swą dietę do ryżu, ciast, masła i 1—2 litrów mleka spowodował wybuch zaburzeń gnilcowych, które po podaniu mieszanego jedzenia wraz z surowiznami ustąpiły. Ze spostrzeżenia tego wynikałoby, że zwykła odmiana w potrawach, przy braku nawet surowizn, chroniła długie lata od gnilca, czyli, że własność gnilcowa środków spożywczych wzrasta przy obecności innych nieodzownych składników. *Wysocki* sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXVIII. Posiedzenie naukowe z dnia 27 października 1922 r.
Obecnych członków
Przewodniczy kol. Franke.

1. Prezes kol. Franke wita gorąco Prof. Dra Gluzińskiego Antoniego, gościa z Warszawy, honorowego członka Towarzystwa. Poświęca słowa wspomnienia ś. p. Dr. Trzcienieckiemu Kazimierzowi, b. prezesowi, wiceprezesowi, skarbnikowi i gospodarzowi, wieloletniemu i niestrudzonemu członkowi lwow. Tow. lek. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

Zawiadamia o zebraniu lekarzy lwowskich w sprawie wyboru komisji matki, dla omówienia i ustalenia listy kandydatów do Rady Izby lekarskiej wschodnio-małopolskiej.

2. Kol. Sl̜ęk przedstawia: a) chorego ze **złamanym wyrostkiem łokciowym**, u którego szew kostny po 8 dniach i 2 tygodniowe założenie gipsu wyleczyło bez rozstępu złamanie, jak to widać na przedłożonych rentgenogramach.

W dyskusji kol. Tenenbaum zaznacza, że po dłuższym czasie (6—8 tygodni) zwykle szycie niewystarcza, trzeba wyrostek łokciowy resekować, wklinować lub przybić gwoździem. Nadto przemawiał kol. Barącz.

b) przedstawia 33 l. chorą po wycięciu **raka języka**, wielkości jaja gołębiego i po usunięciu gruczołów chłonnych po stronie prawej na szyji. Wyjęte gruczoły były częściowo zserowaciałe.

W dyskusji kol. Schramm radzi przeprowadzić zawsze próbne wycięcie, celem ustalenia rozpoznania. Kol. Leszczyński dodaje, że na podstawie samego wyglądu wykluczył w tym przypadku kiłę i gruźlicę, a nie dopiero po uzyskaniu odczynu Wassermanna i Pirquet'a. Kol. Schellenberg zaleca leczenie rentgenem, którego działanie jest ogólne także i na przerzuty. Kol. Bocheński na podstawie własnych spostrzeżeń zapatruje się krytycznie na rokowanie późniejsze przy bardzo dobrych nawet wynikach pierwotnych naświetlania raka.

Kol. Gluziński Lesław zaznacza, że stwierdzone serowate gruczoły oprócz nacieczenia rakowatego mogły prawdopodobnie pochodzić od innych zmian, i to gruźliczych.

3. Przyjęty gorącemi oklaskami, dziękując za serdeczne przywitanie, wygłasza Prof. Dr. A. Gluziński wykład **w sprawie rozpoznawania kiły płuc**. Po omówieniu historycznego rozwoju poglądów na tę sprawę, przechodzi pokrótce zmiany w płucach w kile **wrodzonej** i podnosi brak charakterystycznych cech w płucach dla kiły nabytej i to w okresie drugorzędnym. Omawia obszernie stany w kile trzeciorzędnej, w 5—20 lat po zakażeniu. Podkreśla usadowienie się spraw kiłowych w środku płuc, z dążnością do rozszerzania się ku dołowi. Przy rozpoznawaniu kiły płuc w tym okresie podnosi znaczenie zmian kiłowych, toczących się w narządach innych poza płucami. Opierając się na własnych spostrzeżeniach podkreśla wartość rozpoznawczą dla kiły płuc zmian kiłowych w wątrobie i śledzionie. Przypomina swe spostrzeżenia z przed laty wykazujące pewien typ zmian charakterystycznych dla kiły nabytej a to powiększenie znaczne wątroby, z powierzchnią gładką i twardą (*hepatitis interstitialis diffusa*); powiększenie śledziony wraz z bólami w tej okolicy; zaburzeniami w zakresie żyły bramnej i blednicowym stanem krwi. Proces kiłowy w wątrobie nie pozostaje jednak w zależności od zmian w płucach; obie z nich toczą się obok siebie. Następnie przedstawia rentgenogramy z przypadków kiły płuc z I kliniki uniwersyteckiej warszawskiej; przypadki te przy leczeniu swoistem poprawiły się lub ustąpiły zupełnie. Miały one nadto równocześnie opisane przez G. zmiany w wątrobie i śledzionie. W końcu dodaje mówca, że w przypadkach kiły płuc wśród leczenia swoistego stwierdza się nieraz znaczne podwyższenie ciepłoty ciała.

W dyskusji kol. Rencki podnosi trudności rozpoznawcze kiły płuc, która w obrazie klinicznym ma wielkie podobieństwo do gruźlicy. Jedynie równoczesne objawy kiłowe w innych narządach, odczyn Wassermanna, umiejscowienie zmian chorobowych w środkowym lub dolnym płacie płuca prawego, wielka duszność, niestosunkowa do zmian stwierdzonych w płucu, przebieg przewlekły przy niezbyt wysokiej ciepłocie — pozwalają na rozpoznanie. R. opisuje przypadek u osobnika 54 l., leczonego przez długie miesiące na prawostronne zapalenie opłucnej z uporczywym wysiękiem i wysoką ciepłotą, w którym stwierdziwszy obrzęk śledziony i wątroby, a opierając się na nie typowym przebiegu, rozpoznał tło kiłowe cierpienia. Gdy odczyn Wassermanna wypadł tym razem dodatnio, polecone energiczne leczenie specyficzne bardzo szybko usunęło objawy chorobowe, a chory, prawie dogorywający, powrócił do zupełnego zdrowia.

Prof. Nowicki omawia postacie anatomiczne kiły płuc, z których najpewniejszą i najłatwiejszą do rozpoznania anatomicznie jest postać kilakowa. W przypadkach sekcyjnych kiły płuc, spostrzeganych w tut. zakładzie anatomji pat. poważniejszych zmian nie spostrzegano w wątrobie.

Kol. Ziembicki Witołd podaje dalszy przebieg przypadku, który w r. 1912 opisał i omówił obszernie w Tow. Lek. Lwowskiem, a o którym wspomina też mówca w dzisiejszym wykładzie. W przypadku tym znakomity i doraźny wynik zawdzięczano salwarsanowi. Chory, po przebyciu kilku nawrotów, zwalczanych ze stałem powodzeniem za pomocą tego środka, ma się dotychczas zupełnie dobrze, a zdjęcie, dokonane ponownie w ostatnich czasach, wykazało w miejscu pierwotnie obserwnych zmian w płucu prawem, cienie smugowate, niewątpliwie tkankołącznowe, jako zejście ostateczne. Obraz przypominał, jak wiadomo, obraz gruźlicy płuc, z krwioplucielm, wysoką ciepłotą, wyniszczeniem. Dalsze 3 przypadki miał mówca na swym oddziele szpitalnym, wszystkie zakończone zejściem śmiertelnem. W jednym z nich rozpoznał za życia kiłę płuc, jako cierpienie główne, w drugim jako prawdopodobne obok innych zmian, w trzecim kiła płucna (w postaci kilaków) nie objawiała się niczem za życia. W żadnym ze swych czterech przypadków nie spostrzegał powiększenia wątroby i śledziony, w jednym wszakże wykazano przy sekcji kilaki w wątrobie. Gdy się zważy, jak często kiła w mniejszym lub większym stopniu atakuje wątrobę, nasuwa się pytanie, czy nie ma to związku z ulubionem usadawianiem się kiłowych zmian w płucu prawem. Mówca przytacza analogię z bąblowcem płucnym, także często usadawiającym się w płucu prawem, co uchodzi za następstwo pierwotnego umiejscowienia w wątrobie. Obecnie ma mówca na swym oddziale znowu 2 przypadki, w których przypuszcza się zmiane kiłowe w płucach; przedsięwzięto też w nich pewne badania bakterjologiczne i serologiczne, w poszukiwaniu pewniejszych sposobów rozpoznawania kiły płuc, niż dotychczasowe. Z usiłowań tych zda mówca później sprawę.

Kol. Leszczyński rozpatruje wartość zjawiania się dotychczas ujemnego odczynu Wassermanna w 24 godz. po wstrzyknięciu prowokacyjnem salwarsanu, zaznaczając, że występuje on tylko w przypadkach z kilakami, a zwykle nie zjawia się przy rozlanych naciekach. Największą wartość rozpoznawczą *ex iuvantibus* posiada jod, potem rtęć a w końcu salwarsan. Kol. Nowicki omawia nomenklaturę kliniczną dla kiły płuc, i jej postacie, podnosi różnice między niemi oraz zaznacza, że dla anatomo-patologa łatwe do rozpoznania są tylko kilaki płuc, trudną zaś jest postać rozlanego zapalenia z naciekami. Kol. Krzemicki młodszy jest zdania, że salwarsan, jako środek swoisty, *ex iuvantibus* więcej ułatwia rozpoznanie, jak jod. Przytacza 2 ciężkie przypadki ze zmianami w płucach, jeden kol. Ziembickiego i Lenartowicza, drugi kol. Renckiego, wyleczone podawaniem salwarsanu; w przypadku drugim, leczonym jako gruźlica, już po 1 dawce ustąpiła wieloletnia gorączka, tak że niewątpliwie była to kiła płuc.

Kol. Pisek przypomina, że kiła płuc była przedmiotem dyskusji w Polsce na zjeździe 1891 r. w Krakowie. Prof. Rosner polecał wtedy rozpoznawanie *ex iuvantibus*. Wskazówką bywał szczęśliwy wynik swoistego leczenia. Kol. Andruszewski, na podstawie swych spostrzeżeń wypowiada się przeciwko wartości rozpoznawczej prowokacyjnego odczynu Wassermanna, który nie łatwo z ujemnego przechodzi w dodatni. Kol. Ziembicki w odpowiedzi kol. Gluzińskiemu Lesławowi, który zapytywał odnośnie do przypadku 3., omówionego przez siebie, a opisanego przez Z. czy nagły spadek po salwarsanie nie wskazywałby na to, że mogłoby tam być równocześnie i zapalenie włóknikowe płuc, wyklucza w zupełności tę możliwość na podstawie dłuższej obserwacji przypadku; każdy bowiem nawrót przebiegał z podobnemi objawami, wśród podwyższenia ciepłoty i krwioplucia, co zmieniło się natychmiast po podaniu salwarsanu. Gruźlica płuc, jak również wykazał i dalszy przebieg, była również wykluczoną.

Kol. Lesław Gluziński podnosi częstość występywania gruźlicy i kiły płuc równocześnie i opisuje swoje przypadki z obecnością prątków gruźliczych w plwocinie, ciepłoty 38.2° C, gdzie stwierdził równocześnie zmiany kiłowe w krtani. Po 40 wcierkach krtań wygoiła się, a stan gruźliczy płuc się poprawił. Kiła płuc występuje też i po stronie lewej, często z krwiopluciem a bez gorączki. Mimo krwotoków podawał wcierki i to z korzystnym wynikiem. W jednym przypadku stwierdził zapalenie suche opłucnej, obok zmian kiłowych w płatach dolnych: i tu wcierki pozostały bez wyniku, a dopiero po salwarsanie opadła szybko ciepłota i nastąpiło wyleczenie. Wynik jaki osiągał kol. Ziembicki po salwarsanie, a jakiego nie uzyskiwał ani po jodzie, ani po rtęci. *Kmietowicz* sekretarz.

Dr. WILHELM PISEK, prymarjusz. Lwów.

Auenbrugger, wynalazca perkussji.*)

Twórcza myśl ludzka prowadząca pokolenia całe do wyżyn poznania — to genjuszów cudowny dar! Święcić rocznice tych wybrańców, to nietylko wyraz czci i wdzięczności ale i drogowskaz pracy następcom. My lekarze naogół niestety zbyt mało znamy naszych poprzedników. To, co dziś nazywamy badaniem fizykalnem narządów wewnętrznych — powstaje w drugiej połowie ośmnastego stulecia. Auenbrugger, Corvisart i Laënnec, oto świetlana trójca, której zawdzięczamy

podwaliny tego badania, bez którego niemożliwem jest dziś wyobrazić sobie lekarza.

19. listopada r. b. minęło lat 200, gdy Leopold Auenbrugger przyszedł na świat; »opukiwanie«, perkussja jest nieśmiertelnym jego wynalazkiem. Jako sekundarjusz szpitala »hiszpańskiego« w Wiedniu — a później ordynator (w r. 1751—1762) pracuje bezustannie, a wynikiem siedmioletnich żmudnych obserwacyj na chorych i prymitywnych fizykalnych doświadczeń, jest wreszcie dziełko, broszura, o kilkudziesięciu stronicach, wydane w Wiedniu r. 1761 pod tytułem: „*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.*

Z niezwykłą skromnością, lecz stylem lapidarnym, przedstawia Auenbrugger w 18 rozdziałach czyli spostrzeżeniach swoje wyniki i tezy. W przedmowie, iście proroczem słowem, przepowiada sobie przykrości i oszczerstwa, które go czekają.

I. obserwacja, napis: O naturalnym odgłosie ludzkiej kl. piersiowej i jak go stwierdzamy w różnych okolicach (tejże). W § 1 powiada: »klatka piersiowa człowieka wydaje przy uderzeniu odgłos (dźwięk)«. Na tej zasadzie buduje autor cały swój wynalazek.

II. Obserwacja mówi o: metodzie perkussyjnej. Końcami palców do siebie przylegających, wyprostowanych powoli i zgodnie opukiwać... na koszuli, albo ręka perkutującego ma być w rękawiczce (nie gładkiej)...

III. obserwacja obejmuje: nieprawidłowy odgłos klatki piersiowej i o jego znakach w ogólności; tu w § 12 zaznacza autor, że przy jednako silnem opukiwaniu stwierdzenie wyższego tonu wskazuje na zmiany chorobowe, również jeżeli w miejscu o jawnym odgłosie (w stanie prawidłowym) występuje odgłos tępy, to siedziba choroby właśnie tam się znajduje; to samo znaczenie ma odgłos »opukiwanej masy mięsnej (dziś odgłos stłumiony). W IV. i V. obserwacji omawia choroby ostre, w których występuje odgłos nieprawidłowy (nienaturalny) klatki piersiowej. Polemizuje tu co do znaczenia dni przełomowych: 9-go i 11-go — uważając 5-ty i 7-my dzień, jako wskaźniki 9-go wzgl. 11-go a opiera się przytem na obserwacji i wynikach opukiwania w zapaleniach. Ciekawe jest zestawienie w § 25.: 1. Im więcej odgłos — na jakiemś miejscu kl. p. jest stłumiony i zbliżony do udowego, tem cięższą jest choroba. 2. im większy jest obszar wykazanego stłumienia, tem groźniejsza jest choroba; 3. choremu grozi większe niebezpieczeństwo, jeżeli lewa strona zajęta jest, niż prawa. Pomijam 4 i 5, natomiast w 6-tej powiada: [illegible] całej jednej stronie, to jest objaw śmiertelny; 7. brak odgłosu na mostku zwiastuje śmierć; 8. jeżeli okolica serca daje wypuk udowy na znacznej przestrzeni — to jest to zły znak. Treścią VI obserwacji są przewłoczne choroby, w których zjawia się nieprawidłowy odgłos na klatce piersiowej — wspomina o chorobach dziedzicznych, o chorobach metalowców, lakierników, zatruć ołowiem, o pylicy rzemieślników i — jako dziecię swych czasów! — o psychicznych wpływach, o nostalgji żołnierzy, jako przyczynie chorób płucnych. W obserwacji VII. szczegółowo zajmuje się wysiękami krwi, surowicy i limfy — mimochodem mówi o nadmiernie wzmożonem parciu krwi, sprowadzającem pęknięcie słabych naczyń! Z całą znów skromnością w obserwacji VIII. mówi o »tych chorobach wewnętrznych piersiowych, których opukiwaniem odkryć nie można«, a w IX. przedstawia dotyczące wyniki sekcji nader zwięźle, w kilkunastu wierszach. X. obserwacja mówi o »stwardnieniu płuc i jego znakach« zaś w XI. O jamach (Vomicae)« w ogólności — rozróżniając ściśle jamy zamknięte i jamy w związku będące z tchawicą, szczegółowo opisuje ropniaki (Empyema), objawy wypukowe i ogólne. XII. obserwacja obejmuje wodniaki (Hydrothorax) świetnie opisane co do cech rozpoznawszych — toż samo i co do opuchliny worka osierdziowego (*Hydropericardium*). XIII. obserwacja mówi o znakach krwotoku do klatki piersiowej a w XIV. przedstawia znaki aneurysmatu« serca w naszem dzisiejszem rozumieniu rozszerzenia serca.

Kończy Auenbrugger swoją pracę przepięknem zdaniem: Oby to, co powiedziałem, biednym chorym było na pociechę a prawdziwym pracownikom sztuki lekarskiej (służyło) do rozkwitu sztuki.

Epokowy wynalazek Auenbrugger'a pozostał bez echa. Nawet van Swieten i de Haen, ówcześni koryfeusze wiedeńscy, zignorowali pracę młodego lekarza.

Dopiero ich następca Stoll w ostatnich dziesiątkach 18-go stulecia demonstrował tę metodę na klinice — mimo to szerszego zajęcia nie wzbudził

W r. 1770 Rozière de la Chassaina w swej pracy o chorobach płucnych tłómaczy dziełko Auenbruggera i być może ten autor natchnął Corvisart'a do zajęcia się nowym wynalazkiem. Znakomity klinicysta poświęca blisko lat 20 nad zastosowaniem i udoskonaleniem perkussji u chorych piersiowych i ogłasza w r. 1808 doskonałe tłómaczenie wraz z świetnym komentarzem, jako: *Nouvelle méthode pour reconnaitre les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité par Auenbrugger.*

Dopiero drogą powrotną dostała się nowa metoda do Niemiec i równocześnie do Anglji. Śmiało można twierdzić, że obok genialnej pracy Auenbruggera — niespożytą jest tu zasługa Corvisarta. Dodajmy, że w r. 1819 stwarza Laennec słuchawkę, a kilka lat później, Piorry pukadło, a zrozumiemy wpływ tych mężów na rozwój metod fizykalnego badania.

A co dzieje się w Polsce? Gdy w r. 1825 Florjan Sawiczewski przywiózł ówczesnemu prof. klin. lekarskiej w Krakowie Brodowiczowi, słuchawkę i pukadło z Paryża — nie doznał zbyt entuzjastycznego przyjęcia. Oto powiada Brodowicz — znakomity zresztą lekarz, poprzednik Dietla — »Dzisiaj te narzędzia stanowią głównie godło tak zwanej nowej szkoły i niejeden eskulap ma takowe za jedyną jej cechę, oraz wyborny środek imponowania swoim pacjentom«. Mimo to już w r. 1829 ogłasza Józef Lewicki rozprawę inauguracyjną: »O użyciu stetoskopu i plesymetru«, gdy w Niemczech metodę Auenbruggera ledwie poczęto na szerszą skalę stosować.

Auenbrugger zmarł w r. 1809 i jeszcze za życia widział ukoronowane dzieło swoje przez genialnego i szlachetnego Corvisarta.

I lekarze polscy składają dziś wyrazy czci i hołdu pamięci wielkiego lekarza, który nas obdarzył podstawową metodą badania fizykalnego, lekarza, u którego nie wiadomo, co bardziej podziwiać, czy idealną skromność, czy ofiarną, ciężką pracę dla nauki naszej.

Piśmiennictwo: oprócz oryginalnej pracy Auenbrugger'a:

1) Wydawnictwo: Klassiker der Medizin, v. K. Sudhoff Bd. 15 Leopold Auenbrugger's Neue Erfindung etc. v. Fossel Leipzig 1912. Barth.

2) Biographisches Lex. d. hervorragenden Aerzte... von Gurlt u. Hirsch. T. I. III. IV.

3) Bronowski: Podstawowe sposoby klinicznego badania. Wydanie II. Warszawa 1922. Bibl. polska. T. I. str. 185. 186.

4) Temi dniami doniosły lekarskie pisma o pracy Neuburgera poświęconej Auebrunggerowi (wydanie podobizny oryginału i tłómaczenia niem., ang. i franc.) nakładem firmy Deuticke w Wiedniu..

Sprawy zawodowe.

Wybory do Rad Izb Lekarskich.

Lwów.

Przy pierwszych wyborach do Rady Izby Lekarskiej we Lwowie w dniu 10 grudnia 1922 r. otrzymali bezwzględną większość (ponad 466) oddanych ważnych głosów, a więc na członków Rady Izby wybrani zostali doktorowie: Allerhand H., Andruszewski M., Bendel S., Chalbazany D., Czechowicz Fr., Domaszewicz H., Drzymalik S., Ferensiewicz M., Halban H., Herscher I., Hinze R., Kohlberger Wł., Korolewicz, Kubisztal St., Kuhn Al., Kułakowski R., Kwiatkiewicz St., Milewski T., Moszkowicz J., Nowicki W., Opieński J., Papée J., Pelczar Z., Pisek W., Porycki Br., Porajewski, Sawicki A., Szymański H., Ślęk Fr., Świtalski M., Wachnianin M., Walichewicz T., Wajgiel E., Zadurowicz E., Zalewski T. Zabłocki St., Zieliński I., Zgórski K. Ponieważ na 39 mających być wybranymi, tylko 38 otrzymało większość bezwzględną, odbędzie się powtórne głosowanie na 1 członka Rady w dniu 14 stycznia 1923 od godz. 9 do 21 w biurach Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia we Lwowie.

Wiadomości bieżące.

Lublin.

W wyborach do Rady Izby Lekarskiej Lubelskiej, jakie się odbyły w dzień 10. b. m., przeszła in toto ogłoszona w swoim czasie w naszem piśmie lista kandydatów, przedstawionych przez komitet Wyborczy. Z górą oddano 90% głosów uprawnionych do głosowania.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XXXV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 22. grudnia b. r. w Poliklinice. Program: 1) Pokazy kol. Sołowij: Przedstawienie chorych po operacji przetok pęcherzowo-pochwowych. 2) Dyskusja nad referatami z zakresu rentgenologji. 3) Kol. Pisek: Wspomnienie historyczne 200 lecia urodzin Auenbruggera. 4) Kol. Węgłowski: Niewygłoszony wykład o patogenezie gruźlicy kości i zasadach jej leczenia. *Franke* prezes, *Kmietowicz* sekr.

Warszawa.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Polsko-Francuskiego w Warszawie zawiadamia, że stosownie do uchwały Nadzwyczajnego Ogólnego Zebrania, które odbyło się dnia 26. X. 1922 roku w sali Tow. lekarskiego w Warszawie, składka członkowska na rok rok 1923 została podniesiona do wysokości 12.000 (dwunastu tysięcy) marek rocznie. Członkowie otrzymywać będą bezpłatnie biuletyn lekarski Towarzystwa, wydawany w języku francuskim, i będą też nadal korzystać ze zniżek przy abonamencie lekarskich pism i zakupie książek francuskich. Zniżek tych udzielają firmy francuskie jedynie członkom Towarzystwa.

Towarzystwo Lekarskie Polsko-Francuskie zawiadamia, że członkowie Towarzystwa mogą z dniem 1. grudnia abonować na rok 1923 pisma lekarskie francuskie wydawane przez firmę Masson et Cie w Paryżu, przy obrachunku, 250 marek za 1 fr. Pieniądze należy wpłacać do Banku Zachodniego w Warszawie (conto Banku Zachodniego w P. K. O. Nr. 1051) na rachunek Masson'a Nr. 1 lub wprost na ręce sekretarki firmy w Warszawie, ulica Okólnik 5 m. 17 od 3—5 codziennie z wyjątkiem świąt, oraz w czwartki od 8—10 wieczorem w »Stowarzyszeniu Lekarzy polskich« ul. Widok 23. Prenumerata pism będzie przyjmowana jedynie do dnia 1. marca 1923 roku.